UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 66

DU CANCER PRIMITIF de la PLÈVRE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1951

par

Pierre ESPITALIÉ

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire

MEMBRES DU JURY

MM. L. MOREL	*Président.*
J. FABRE, P. DAMBRIN, BAZEX	*Assesseurs.*
POULHÈS	*Suppléant.*

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
—
1951

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1951 N° 66

DU CANCER PRIMITIF de la PLÈVRE

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

présentée et soutenue publiquement en Juillet 1951

par

Pierre ESPITALIÉ

Elève à l'Ecole du Service de Santé militaire

MEMBRES DU JURY

MM.	L. MOREL	*Président.*
	J. FABRE	*Assesseurs.*
	P. DAMBRIN	
	BAZEX	
	POULHÈS	*Suppléant.*

CAHORS
IMPRIMERIE A. COUESLANT
—
1951

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE de MÉDECINE et de PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
DOYEN	LEFEBVRE.
ASSESSEUR	BRUSTIER.
Doyens honoraires	GORSE. CALVET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL. MM. MERIEL. MM. RIBAUT.
LAFFORGUE. VALLOIS. SERR.

PROFESSEURS

	MM.
Clinique de neurologie et psychiatrie	RISER.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES.
Clinique obstétricale	GUILHEM.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale du cancer	DUCUING.
Physique biologique et médicale	BUGNARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Chimie et toxicologie	BRUSTIER.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Anatomie	LAZORTHES.
Histoire naturelle	DELAS.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Pathologie interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL.
Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Matière médicale	VINCENT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique oto-rhino-laryngologique et Chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Chimie biologique	VALDIGUIE (P.).
Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Histologie et embryologie	BROUSSY.
Médecine sociale	BOUNHOURE.
Thérapeutique	GADRAT.
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD.
Stomatologie	CADENAT.
Professeur à titre personnel	BAISSET.

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie ..... M. COULOUMA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

	MM.
Anatomie	POULHES.
Histologie	BIMES.
Sciences Naturelles	BOUISSET.
Bactériologie	Mme ENJALBERT.
Chimie biologique	POLONOVSKI.
Physique médicale	AUVERGNAT.
Pharmacie	COUTURIER.
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU.

AGREGES

	MM.
Médecine	DARNAUD.
	GERAUD.
	DARDENNE.
	LAPORTE (J.).
	BAUDOT.
Chirurgie	RIEUNAU.
	DIEULAFE.
	DAMBRIN (P.).
Ophtalmologie	DEODATI.
Physique médicale	MARQUES.
Obstétrique	PONTONNIER,
O.R.L.	CLAUX.
Urologie	LHEZ.

COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIE.
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY.
Chimie minérale	BLANC.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Clinique de la tuberculose	MOREL (L.).
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.).
Parasitologie	BAUDOT.
Botanique et cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie (Etudiants en médecine)	BAISSET.
Pharmacodynamie (Etudiants en pharmacie)	CAUJOLLE.
Bactériologie et hygiène	LAPORTE.
Urologie	LHEZ.
Ophtalmologie	DEODATI.
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Mycologie	MORQUER.
Psychiatrie	GAYRAL.
Physiologie	COLOMBIES.
Histologie	PLANEL.
Secrétaire de la Faculté	ARGILAS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

Introduction

Parmi le groupe important des tumeurs de l'épithélium cœlomique, que l'on nomme plus généralement les cœlothéliomes, le cancer primitif de la plèvre occupe, à côté des néoplasmes des autres séreuses et des méninges, une place de premier plan. Il n'est pas, en effet, une rareté clinique et LETULLE le considérait déjà comme plus fréquent que ne le pensent la plupart des auteurs. Il reste cependant l'objet de controverses qui sont surtout d'ordre anatomo-pathologique, car on discute encore l'origine du cancer pleural et la génèse parfois très complexe de ses néoformations cellulaires.

Nous nous proposons, dans ce travail, de faire une mise au point de la question en insistant surtout, après un bref historique des plus importants travaux publiés :

— sur les données étiologiques et statistiques récentes ;

— sur le diagnostic précoce, qui ne peut être que soupçonné par le tableau clinique et affirmé par une série d'examens : examen cytologique du liquide pleural, examens radiologique, pleuroscopique et biopsique ;

— sur les problèmes que soulèvent les aspects histologiques si complexes de ces tumeurs et surtout sur celui de leur origine ;

— sur les progrès récents réalisés dans le domaine thérapeutique, qui permettent tout de même quelques espoirs sur le pronostic d'une affection que l'on considérait, il n'y a pas encore si longtemps, comme fatale à brève échéance.

Notre travail s'appuie d'une part sur l'étude détaillée de dix-huit observations récentes françaises et étrangères, dont deux inédites, d'autre part sur les travaux modernes concernant la nature et l'origine du revêtement pleural. Il se ter-

mine enfin par le rappel de 112 références bibliographiques arrêtées en février 1951.

Au seuil de cette étude, notre gratitude et nos remerciements iront à tous ceux qui nous ont permis de réaliser ce travail et qui nous ont sans cesse encouragé et soutenu.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

en faible témoignage de ma profonde affection

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Elle ira ensuite à notre jury de thèse :

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUIS MOREL

Professeur de pathologie interne et de clinique de la tuberculose

La joie d'avoir été pendant deux ans dans son service ne pouvait être mieux consacrée que par l'honneur qu'il nous fait de bien vouloir présider cette thèse. Qu'il veuille trouver ici l'hommage de mon fidèle et très respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JACQUES FABRE

Professeur d'anatomie pathologique

Nous lui sommes redevable d'une grande partie de ce travail. Qu'il soit assuré de notre respectueuse reconnaissance pour l'accueil si bienveillant qu'il nous a réservé dans son laboratoire.

A Monsieur le Professeur DAMBRIN

Professeur agrégé à la Faculté
Chirurgien de chirurgie thoracique des Hôpitaux

Nous le remercions respectueusement d'avoir bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

A Monsieur le Docteur BAZEX

Chargé de cours à la Faculté de Médecine
Chef de travaux pratiques d'anatomie pathologique

Nous avons toujours trouvé auprès de lui l'accueil le plus bienveillant. Qu'il soit assuré de notre vive gratitude pour l'aide précieuse qu'il nous a apportée au cours de ce travail.

A Monsieur le Professeur POULHÈS

Professeur agrégé d'anatomie

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait d'être parmi nos juges.

A tous mes maîtres de la Faculté de Médecine
et des Hôpitaux civils et militaires de Toulouse
et de Lyon

Nos remerciements vont en outre à :

Monsieur le Médecin-Colonel CAMENTRON

Médecin-Phtisiologue
Directeur de l'hôpital H.-Larrey

Il ne nous a jamais ménagé conseils et encouragements. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

Enfin, nous ne saurions oublier :

Monsieur le Professeur Jean SÉGUY

Professeur agrégé à la Faculté des Lettres
Docteur ès Lettres

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous fait de nous compter parmi ses amis. Qu'il trouve ici l'assurance de notre fidèle et respectueux attachement.

CHAPITRE PREMIER

Historique

S'il est admis de tous que le cancer de la plèvre est une néoplasie rare, il n'en est pas moins vrai qu'il connaît un passé médical. Certes, son existence fut autrefois niée et les traités classiques conservèrent jusqu'en 1882 les opinions de JACCOUD et de MARFAN, pour qui les néoplasmes de la plèvre étaient toujours secondaires à ceux du poumon.

— Pourtant, en 1869, LÉPINE avait déjà attiré l'attention sur l'existence possible de ce cancer, en publiant l'observation d'un carcinome primitif de la plèvre, qu'il avait découvert chez une jeune enfant. C'est à WAGNER que l'on doit cependant la première description histologique de cette tumeur dans sa publication de 1870. Cinq ans plus tard, son élève SCHULTZ décrivit le « cancer endothélial ». En 1876, BOSTROEN et EPPINGER confirmaient cette description et créaient l'expression d'endothéliome.

— Le premier travail d'ensemble sur les tumeurs pleurales fut l'œuvre d'Arnault DE LA BERNADIÈRE en 1877. Mais il fallut attendre 1882 et les travaux de NELSON pour avoir une idée sur leur histogénèse. Cet auteur, en effet, émit alors l'hypothèse d'une lymphangite proliférante, à laquelle s'associèrent de nombreux auteurs, comme BIRSCH, HIRSCHFELD, FRAENKEL et BURCKHARDT.

— A ces idées devait bientôt succéder la théorie de l'origine des tumeurs pleurales à partir de l'endothéliome de surface, qui fut soutenue en 1892 par ENGELBACH. Cette théorie fut reprise en 1892 par PIRKNER, qui précisa que l'endothéliome pleural présentait à la fois des aspects conjonctifs et des aspects épithéliaux. C'est elle, aussi, que

l'on retrouve dans la thèse de Bloch, soutenue en 1905, où sont réunies une foule d'observations intéressantes.

— Cependant, l'idée des tumeurs pleurales primitives n'était pas encore admise par tous les auteurs. Robertson, en 1923, en faisait toujours un cancer métastatique. De même, Roussy et Huguenin, en 1928, restreignaient le domaine de ces tumeurs en insistant sur le rapide envahissement de la plèvre par le cancer du poumon et sur la forme étalée prise alors par la métastase.

— Ces hypothèses ne résistèrent pas aux travaux de José W. Tobias, exposés dans son important ouvrage « Tumores primitivos de la Pleura », paru en 1928. De nombreuses observations publiées dans les années qui suivirent confirmèrent aussi l'existence certaine des néoplasies pleurales primitives et en décrivirent les nombreux aspects. Citons les publications de Kux en 1929, de Lilienthal en 1931, de Klemperer et Rabin en 1931, qui séparèrent définitivement les tumeurs diffuses et les tumeurs localisées ; de Crespolani en 1932, de Bangaï et Grill en 1933, et, la même année, le travail de nos maîtres les Professeurs Cestan et Morel, qui précisèrent l'origine endothéliale du néoplasme.

— En 1935, Cornil et ses collaborateurs Audibert, Aviérinos et Farnarier étudièrent la structure histologique si complexe du cancer pleural et ses divers aspects microscopiques. Une mise au point de la question fut faite en 1937 par Deumier dans sa thèse et, en 1938, Karszac passa en revue 14 cas de cancers primitifs de la plèvre observés à Strasbourg.

— Sergent et Kourilsky, en 1939, s'attachèrent à préciser les moyens de diagnostic du cancer pleural et, la même année, Canosa y Lorenzo fit dans sa thèse une étude clinique magistrale de cette tumeur. A la même époque paraissaient les travaux de l'Américain Edwards qui traitaient de la même question.

— Les auteurs italiens Baracciutti et Baschiéri publièrent en 1940 une importante étude des néoplasies pleurales. De cette époque datent également les travaux du Brésilien Hoeppner Dutra. En 1942, Delcourt et Teneet se sont attachés à décrire la pachypleurite cancéreuse dont ils soulignèrent l'évolution extrêmement rapide. Citons encore

l'étude histologique d'une tumeur pleurale primitive due à Duvoir, en 1943.

— C'est à partir de 1946 que les premiers espoirs thérapeutiques vinrent éclairer un peu le pronostic d'une affection que l'on considérait, jusqu'alors, comme fatale à brève échéance. En 1946, l'Américain Piatt proposa, d'une part, le traitement du cancer pleural par la radiothérapie, tout en précisant que cette méthode ne permettait que des rémissions transitoires. Lemieux, d'autre part, envisagea le traitement chirurgical des tumeurs pleurales dans une importante étude parue en 1947.

Pendant ce temps, de nombreuses observations précisaient les aspects cliniques et les nombreux moyens de diagnostic du cancer de la plèvre. En 1946, Evans publia une association de néoplasie pleurale avec une leucémie lymphoïde chronique. En 1947, parurent les observations d'Hochberg, Epstein et Pernikoff, de Passelani, du Canadien Skimer et l'étude des néoplasies pleurales de Togni.

En 1948, Toja fit paraître une séméiologie radiologique et endoscopique des néoplasies pleurales orientée vers un diagnostic précoce. A quelques mois d'intervalle, ces données diagnostiques s'enrichissaient du travail de Weil, Coblentz et Rougeau. De cette époque également, nous avons relevé les deux importantes publications de Nicaud et Monod, l'une sur un cas d'endothélio-sarcome, l'autre sur un cas d'endothéliome angio-blastique.

Durant ces deux dernières années, le nombre des publications s'est considérablement accru. En 1949, parurent celles d'Alston et Paulson sur un cas de mésenchymome, d'Hauch et Sittler sur un cas de fibromyxome, de Jacob, Jaiss et Alison, et d'Hébraud, Calvary et Durieux. En 1950, parurent celles des auteurs français Drouet et Faivre sur un cas de cancer pleural ayant déterminé un syndrome de Pancoast, et Tobias et de Fèvre, Briskas et Loisellier sur un cas de tératome à développement intrapleural. Citons encore les observations américaines de Sang et Schwartz et le travail du Belge Keil sur un épithélioma épidermoïde de la plèvre.

A côté de ce grand nombre de publications récentes, trois études importantes sur le cancer pleural parurent aussi en 1950. Bariéty et Lesobre publièrent en effet, le 4 mars, un

travail d'ensemble sur les néoplasies pleurales primitives, dans *Paris Médical.* L'Américain W. Campbell précisa, le 4 mai, dans l'*American the Journal of pathology,* le diagnostic cytologique précoce à la lumière de 14 cas de tumeurs primitives de la plèvre. Cet auteur préconisa aussi l'exérèse radicale et précoce comme seul moyen thérapeutique. A cette attitude chirurgicale, l'Allemand Streicher opposa un traitement médical et, en août 1950, publia cinq cas de cancer de la plèvre, considérablement améliorés par des injections intra-pleurales de « gaz moutarde ».

Certes, nous sommes bien loin d'avoir un recul suffisant pour juger de ces thérapeutiques, mais quelques espoirs nous sont tout de même permis. Il n'en demeure pas moins qu'une connaissance précise des modalités cliniques, radiologiques et anatomo-pathologiques du cancer primitif de la plèvre, peut seule permettre des indications thérapeutiques raisonnées.

CHAPITRE II

Etude anatomo-pathologique

I. – ANATOMIE PATHOLOGIQUE MACROSCOPIQUE

A. — Klemperer et Rabin (57), en 1931, distinguaient deux formes essentielles de cancer primitif de la plèvre : les tumeurs diffuses et les tumeurs localisées. Cornil (25) leur donna le nom général de pleuromes et les classa en deux aspects principaux :

— les tumeurs primitives diffuses ou pleuromes complexes ;

— les tumeurs primitives localisées ou pleuromes conjonctifs.

Après eux, Letulle et Mignot (70) ont distingué les sarcomes ou forme localisée et les endothéliomes ou forme diffuse. Karszac (58), enfin, a proposé d'ajouter à cette classification une troisième forme : la forme nodulaire ou encéphaloïde, se présentant avec de nombreuses masses blanchâtres et molles, sessiles ou pédiculées, de tailles variables. Il semble que l'on puisse ramener cet aspect à la forme primitivement localisée de la classification de Cornil. En bref, il est classique de diviser l'étude macroscopique des cancers pleuraux en deux chapitres : les tumeurs diffuses et les tumeurs localisées. Nous préférons cependant adopter une autre classification.

B. — A l'ouverture de la cage thoracique, en effet, quand il s'agit d'une tumeur maligne primitive de la plèvre, on se trouve généralement en présence de deux types essentiels de lésions :

— ou bien, il s'agit d'une coque pleurale, de tissu lardacé, formée par la plèvre uniformément épaissie ;

— ou bien, on voit un aspect végétant et proliférant, qui forme soit de multiples masses remplissant la cavité pleurale, soit une grosse tumeur localisée.

Nous distinguerons donc une forme infiltrante diffuse et une forme végétante.

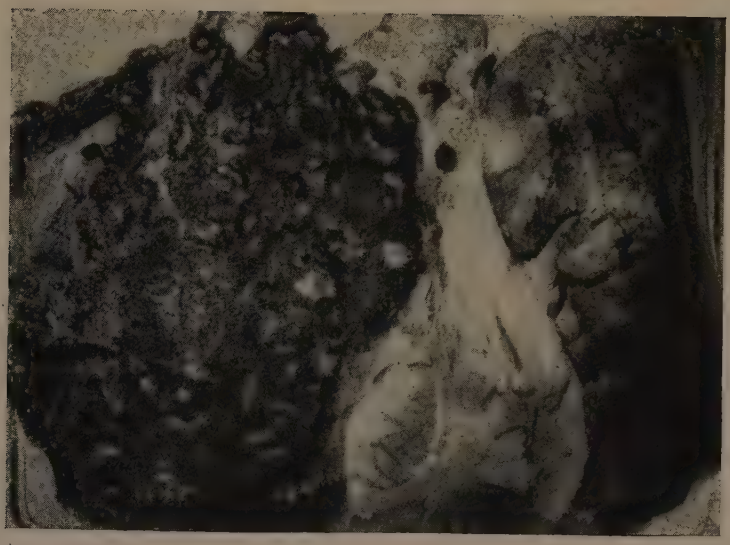
a) La forme infiltrante et rampante

Elle réalise la pachypleurite cancéreuse diffuse.

C'est une véritable coque entourant le poumon. Son épaisseur est très variable : de quelques millimètres à un ou deux centimètres. Sa surface est uniformément lisse ou ne présente que quelques légères voussures ; elle est de coloration blanchâtre, laiteuse. Cette coque est habituellement remplie d'un liquide hémorragique, mais qui peut être aussi citrin, ou même louche et verdâtre. A la coupe, la paroi a l'aspect d'un tissu lardacé, dur, parfois creusé de petits kystes à contenu séreux ou hémorragique.

Le poumon refoulé par cette énorme poche est atélectasié, mais sa coupe ne présente jamais de nodules cancéreux macroscopiquement définis.

Cette forme de cancer pleural est la moins fréquente, mais on la retrouve cependant dans de nombreuses observations, dont la plus représentative est celle publiée par Jacob, Jaïs et Alison, en 1949, dans le *Journal de médecine et de chirurgie thoracique* (54). Ces auteurs y décrivent une plèvre pariétale épaisse, blanche, lisse et une plèvre viscérale de même aspect, sans nodules et sans végétations, observées lors d'un examen pleuroscopique après évacuation d'un liquide clair. C'est ce même aspect que les auteurs belges Delcourt et Teneet ont décrit dans le *Bulletin du Cancer* en 1942 (30) ; c'est dans cette observation qu'ils mentionnent un liquide louche et verdâtre, occupant une poche limitée par une paroi lardacée et dure à la coupe, remplie de nombreux kystes de tailles diverses. C'est enfin cette



PHOTOGRAPHIE 1

Observation X

Cancer primitif de la plèvre droite à forme pluri-tumorale diffuse.

forme que nos maîtres, les professeurs Cestan et Morel, ont décrite dans l'observation que nous rapportons plus loin (observation II).

Beaucoup plus fréquente est la forme végétante de cancer pleural.

b) La forme végétante

Nous distinguerons la forme pluri-tumorale diffuse et la forme unique et localisée.

1. — La forme pluri-tumorale diffuse

Elle est caractérisée par la présence, à l'intérieur de la cavité pleurale, de nombreuses masses tumorales de nombre et de taille variables. La cavité est remplie de liquide hémorragique, mais aussi, dans quelques cas, citrin et séro-fibrineux. Les formations tumorales se présentent sous des aspects extrêmement variables. Dans l'observation, restée classique, de Sergent et Kourilsky (96), parue en 1939 dans la *Presse médicale*, les auteurs décrivent des masses endothéliomateuses, des mamelons étendus de surface grenue, charnue, rougeâtre et un aspect typique en « amas de fraises ».

Dans l'observation de Nicaud et Ravina, ce sont trois masses intra-pleurales, arrondies, du volume d'une orange, développées aux dépens de la plèvre droite, par ailleurs très épaissie, surtout dans sa partie médiastinale. Duvoir (35), en 1943, dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, décrit un aspect analogue : la cavité pleurale est presque entièrement recouverte par des néoformations formées de grains noirâtres d'un volume intermédiaire entre une groseille et une noisette, et réunies à la paroi par un court pédicule. C'est encore des aspects analogues que notent Weil, Coblentz et Rougeau (111) en 1948, Hébraud, Calvary et Durieux (52) en 1949, Buxton et Willcox (18) en 1950 dans le *British medical Journal*.

Il semble bien que ce soit là la forme la plus fréquemment rencontrée de cancer primitif de la plèvre.

2. — La forme unique et localisée

Elle se présente sous l'aspect d'une masse tumorale, de volume très variable, allant de celui d'une mandarine à celui d'un gros melon, mais parfois plus volumineux encore, constituant une « tumeur géante » ; son poids varie de 1.250 grammes à 3 kg., mais on en a trouvé de plus de 5 kg.

A la coupe, elle est le plus souvent dure, mais avec des points ramollis contenant des suffusions hémorragiques et parfois des cavités kystiques. Elle s'insère largement sur la plèvre diaphragmatique.

Son intérêt anatomo-pathologique réside dans le fait qu'elle est localisée et donne rarement des métastases, c'est-à-dire qu'elle constitue l'indication majeure d'une intervention chirurgicale.

On en trouve de nombreuses descriptions dans la littérature. Parmi les plus récentes, nous avons noté la volumineuse tumeur de l'hémithorax gauche décrite par NICAUD et MONOD (78), en 1948 ; l'observation d'un cancer pleural, chez un enfant de sept ans, rapportée par GIRAUD, BERNARD et ORSINI (46), en 1949 ; la tumeur localisée de l'apex qui fait l'objet du travail de DROUET, FAIVRE et ARNOULD dans la *Revue médicale de Nancy* du 15 juin 1950. Nous avons aussi trouvé des descriptions semblables chez les auteurs étrangers : le cancer de la plèvre décrit par HAUCH et SITTLER (48), en 1949 ; le cas rapporté par ALSTON et PAULSON (1), en 1949 ; l'observation de SCHWARTZ dans le numéro du 4 avril 1950 de l'*American the Journal of Roentgenology de Springfield ;* enfin, les cas que décrit SANG dans le *Journal of thoracic Surgery de Saint-Louis* du 5 mai 1950.

C. — LE POUMON SOUS LA TUMEUR LES PROPAGATIONS DU NEOPLASME

Les adhérences pleuro-pulmonaires ne sont pas fréquentes, par contre les adhérences pleuro-pariétales sont la règle. Bien souvent, à l'ouverture du gril costal, on se trouve en présence d'un bloc compact où poumon, plèvre, péricarde sont soudés entre eux et aux plans osseux qui les entourent. Dans certains cas, des bourgeons cancéreux s'insinuent

dans les espaces intercostaux, nécrosent et détruisent les côtes ; chez le malade (observation I) dont nous avons fait l'autopsie, les premières côtes étaient entièrement rongées par la tumeur et, en effritant sous le doigt un fragment de la coque néoplasique, on retrouvait de fines esquilles osseuses. Il faut enfin signaler que très souvent le diaphragme est envahi par la tumeur.

Le poumon, sous celle-ci, est refoulé, comprimé, réduit parfois à une mince languette ou à un moignon dont la grosseur ne dépasse guère le volume du poing. Il est littéralement enfermé dans une gangue de tissu néoplasique et il est donc fonctionnellement inutile. Dans quelques cas, il existe une propagation cancéreuse vers le tissu pulmonaire sous-jacent et on trouve alors de petits nodules tumoraux aberrants dans le parenchyme.

Les propagations de la tumeur aux organes voisins ne se rencontrent généralement que dans la pachypleurite cancéreuse et dans la forme pluri-tumorale diffuse. Elles se font vers le péricarde dans environ 33 % des cas, vers le diaphragme dans 20 % des cas, vers les côtes dans 30 %, vers les vertèbres plus rarement et quelquefois vers les reins. Les ganglions trachéo-bronchiques sont atteints dans 96,5 % des cas. Cependant, il est certain que, même dans les formes les plus étendues, ces propagations ne sont pas la règle et bien souvent les autres organes ne sont le siège d'aucune altération, comme nos maîtres, les professeurs Cestan et Morel, l'ont rapporté dans leur observation (observation II).

D. — LES METASTASES

Les métastases ganglionnaires sont de toutes les plus fréquentes et siègent en premier lieu dans les ganglions tributaires de la circulation lymphatique de la plèvre. De ce fait, les ganglions cervicaux et sus-claviculaires sont souvent atteints. Mais il n'est pas exceptionnel de trouver aussi ces métastases dans les ganglions médiastinaux, axillaires ou rétro-péritonéaux.

Les séreuses peuvent aussi être envahies : la plèvre du côté opposé, le douglas, la pie-mère. En ce qui concerne le péricarde, il est évident qu'il s'agit le plus souvent d'une propagation directe.

Les métastases viscérales sont rares. Cependant, on peut trouver des noyaux cancéreux dans le foie, le poumon du côté opposé, la rate, les reins.

Telles sont les lésions les plus fréquemment rencontrées à l'autopsie des malades atteints de cancer primitif de la plèvre.

II. – ANATOMIE PATHOLOGIQUE MICROSCOPIQUE

L'aspect histologique du cancer primitif de la plèvre est d'une extrême complexité. On y voit une multitude d'aspects structuraux, dont les uns sont du type épithéliomateux, les autres du type conjonctif. Nous envisagerons successivement les formes architectoniques et les variétés cytologiques des tumeurs pleurales.

A. — Les dispositions de la tumeur

Le cancer pleural se présente soit sous une forme infiltrante, soit sous une forme végétante, ou bien encore présente à la fois un aspect infiltrant et végétant.

a) Les formes végétantes : elles sont essentiellement caractérisées par la présence de formations papillaires dans la cavité pleurale.

b) Les formes infiltrantes : elles sont caractérisées par un tissu condensé en bandes de cellules néoplasiques qui peuvent se fragmenter ou même se creuser de cavités. Nous y distinguerons :

— *les formations trabéculées,* où l'on voit des bandes de cellules épithélioïdes denses dans un stroma de type sarcomatoïde ;

— *les formations lobulées,* où les bandes cellulaires se scindent en amas volumineux d'éléments polyédriques à protoplasme clair.

Dans l'une ou l'autre des formations précédentes, des cavités peuvent se creuser. Lorsque cet aspect cavitaire prend le premier pas, on voit alors :

— *soit des formations pseudo-glandulaires,* caractérisées par des cavités multiples tapissées de cellules hautes, épithélioïdes ;

— *soit des formations lymphangioïdes,* quand les cavités sont tapissées de cellules aplaties.

B. — Les caractères des cellules tumorales

1. — On rencontre très fréquemment des zones cellulaires où l'on est frappé par l'abondance des noyaux prenant un aspect typique de syncitium. Par endroits, les noyaux s'écartent les uns des autres. Les méthodes d'imprégnation argentique révèlent la présence de réticuline. C'est là un *réticulo-sarcome différencié.*

2. — Mais on voit aussi très souvent un aspect de réticulo-sarcome différencié dans le sens vasculaire : c'est le *réticulo-angio-sarcome,* où l'on note des cavités tubulaires de formes et de dimensions très inégales, tapissées par un syncitium endothélial, où les noyaux sont inégaux et atypiques. De plus, les cellules endothéliales sont, à la périphérie, bridées par du tissu collagène.

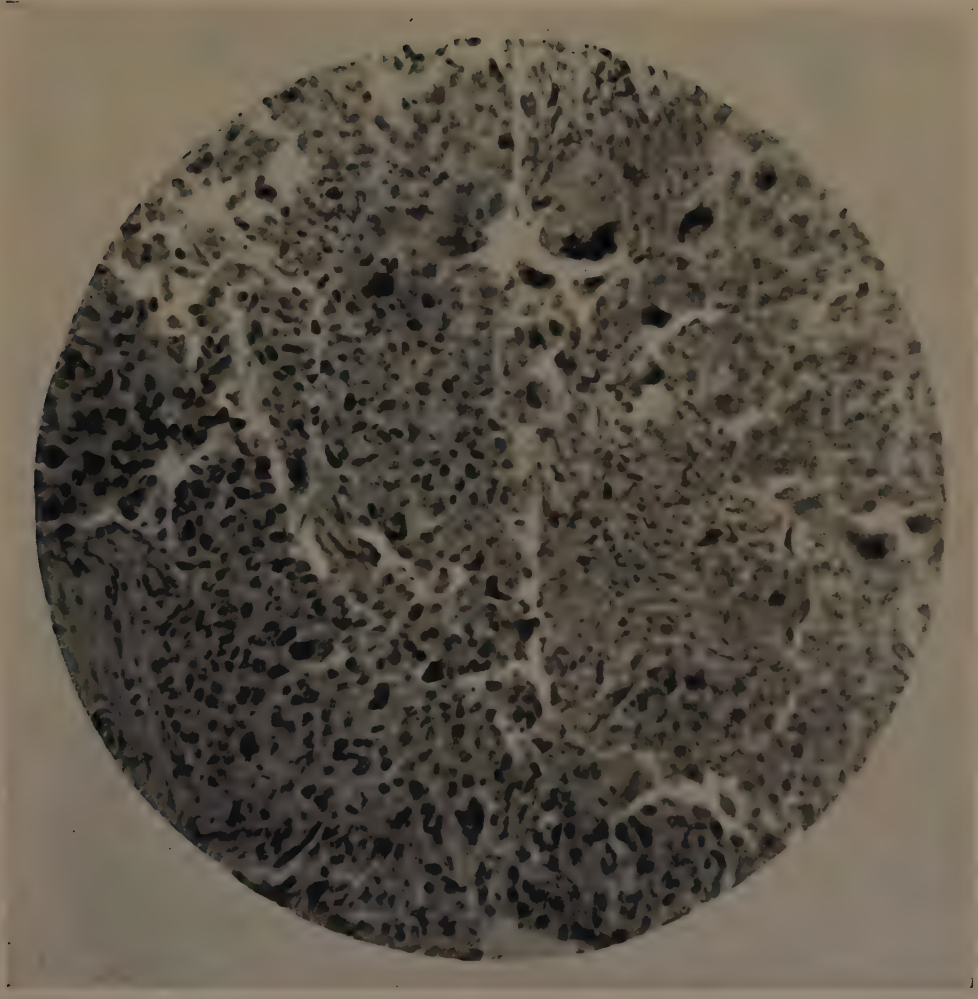
3. — Enfin, on peut trouver un aspect de réticulo-sarcome différencié dans le sens macrophagique : c'est le *réticulo-sarcome giganto-cellulaire.*

Mais d'autres aspects ont pu aussi être observés. Ils sont dus à la transformation de la substance fondamentale :

— le *réticulo-myxo-sarcome,* dû à la transformation myxoïde de la substance fondamentale ;

— le *réticulo-chondro-sarcome,* dû à sa transformation chondroïde ;

— enfin, la genèse de fibroblastes donne l'aspect caractéristique du *réticulo-fibro-sarcome,* avec ses cellules allongées, en nombre considérable, se disposant parallèlement, les unes à côté des autres, pour donner par endroits des faisceaux purs de sarcomes fuso-cellulaires. Les fibres de réticuline y sont extrêmement nombreuses.



PHOTOMICROGRAPHIE 1

Observation I

C. — Les aspects histologiques que nous venons de décrire peuvent se rencontrer dans toutes les coupes. Cependant, l'un ou l'autre aspect peut manifestement prédominer. C'est ce qui explique les dénominations multiples sous lesquelles ont été décrites les tumeurs pleurales.

1. — On a décrit les *endothéliomes* de la plèvre, que Klemperer et Rabin appellent aussi *mésothéliomes*. C'est la forme histologique où prédominent les aspects épithélioïdes.

Sous l'objectif du microscope, on voit le tissu élastique de la plèvre hypertrophié et parsemé de lacunes de dimensions variables où sont semés des éléments néoplasiques. C'est un stroma de nature conjonctive, formé de fibres circonscrivant des alvéoles et, dans ces cavités, des cellules d'aspect épithélioïde, polymorphes, tantôt en amas irréguliers, tantôt en ordonnance plus régulière.

Dans d'autres cas, les auteurs décrivent une organisation générale un peu différente. La plève épaissie paraît constituée de nombreuses assises de cellules très modifiées, mais ayant gardé une disposition de revêtement. Le substrat est une lame conjonctive fibreuse, sans aucune limite nette avec les zones cellulaires superficielles, mais avec des interpénétrations fréquentes. Le tissu conjonctif sous-jacent affecte par endroits une disposition longitudinale, à bandes plus ou moins parallèles, séparées par des îlots, des plages ou plus souvent des travées de cellules néoplasiques provenant du revêtement pleural.

Toutes ces structures histologiques ont été décrites comme réalisant les aspects microscopiques les plus fréquents des formes infiltrantes et pluri-tumorales des cancers pleuraux.

2. — A l'opposé, les auteurs donnent plus volontiers le nom de *sarcome* aux formes histologiques où prédominent les aspects sarcomateux :

— c'est *le sarcome à cellules géantes*, décrit dans l'observation d'Israël-Rosenthal ;

— *l'angio-sarcome* de Latreille ;

— *le lipo-myxo-sarcome*, étudié par Pallasse et Roubier (85) dans leur travail sur les tumeurs pleurales ;

— *le fibro-sarcome,* dont nous rapportons la description dans l'observation de Drouet, Faivre et Arnould (34), publiée en 1950 ;

— *le fibro-myxome,* structure décrite par les Américains Hauch et Sittler (48), en 1949.

Ce sont là les aspects microscopiques que décrivent les auteurs, ayant observé le cancer pleural sous sa forme tumorale unique et localisée.

3. — C'est en 1949 que Giraud, Bernard, Sénez et Orsini ont employé le terme de *réticulo-endothélio-sarcome.* Ils en donnent la description suivante :

Du côté correspondant à la cavité pleurale, on trouve un tissu tumoral épais, riche en éléments cellulaires de petite taille, à noyaux volumineux, dont la chromatine affecte l'aspect pulvérulent caractéristique du sarcome d'Ewing. Les figures de mitoses anormales sont nombreuses. On relève, en certains points, la présence d'éléments plus différenciés à noyaux allongés et dont l'aspect rappelle celui des histiocytes. Le stroma conjonctif fibrillaire est peu abondant et on ne trouve guère que quelques rares fibres collagènes isolées dans la masse tumorale, qui sont mises en évidence par la coloration trichromique de Masson. On observe des formations vasculaires bien individualisées et de simples lacunes sanguines directement bordées par les cellules tumorales endothéliformes. La tumeur reste limitée du côté interne par une bande de tissu collagène, qui la sépare du muscle strié intercostal.

C'est donc l'extrême complexité structurale qui frappe le plus à l'examen histologique d'une tumeur pleurale primitive. Les variétés architectoniques et cytologiques si nombreuses d'une part, l'organisation de telles édifications tumorales d'autre part, posent, on le conçoit aisément, l'important problème de leur origine. Après un rapide historique de l'histogénèse des cancers pleuraux, nous nous efforcerons, à la lumière des récentes données embryologiques, histologiques, histophysiologiques et histopathologiques, de clarifier cette importante question qui demeure encore obscure sur bien des points.

CHAPITRE III

Histogénèse

Bernard et Guttmann ont, les premiers, minutieusement décrit le noyau épithélioïde du néoplasme et le réticulum qu'il entoure. Leurs travaux furent poursuivis par Podack et Boehle, qui mirent en évidence des éléments sarcomateux alternant avec les îlots de cellules épithéliales. Ils conclurent cependant qu'il s'agissait là de la prolifération d'un endothéliome lymphatique en relation intime avec le mésenchyme.

Klemperer et Rabin (57) virent l'origine des néoplasmes diffus de la plèvre dans les cellules de revêtement superficielles : le mésothélium. Ces auteurs ont, les premiers, montré que ces tumeurs peuvent présenter les caractéristiques d'un épithélium, d'un tissu conjonctif ou des deux. Ils ont enfin proposé de les désigner par le terme de mésothéliomes.

Paltauf, Borst et Kaufmann précisèrent que les cellules du revêtement pleural ont la potentialité de produire des tumeurs tant de tissu épithélial que de tissu conjonctif. Ces idées furent confirmées par Miller et Wynn, puis par Zeckwer, et vérifiées par les recherches de ce dernier auteur sur le potentiel évolutif des cellules mésothéliales.

D'autres auteurs ont expliqué le développement des structures sarcomateuses sur la base de l'évolution potentielle des cellules mésothéliales. Ce sont les théories de Cohn, Schwalbe, Oebrick et Brandane, Schultze et Fallscher.

Cornil et ses collaborateurs ont affirmé l'origine des tumeurs pleurales aux dépens de l'endothélium de la séreuse. Ils en ont expliqué la complexité structurale par le fait expérimental qu'en culture tissulaire, cet endothélium peut évo-

luer soit dans le sens épithélial, soit dans le sens conjonctif. Ils ont enfin proposé le terme général de pleuromes pour désigner l'ensemble de ces tumeurs.

Duvoir, enfin, remarqua le pouvoir macrophagique des éléments néoplasiques, la réaction réticulaire modérée, la présence de nombreux néocapillaires : autant de faits qui témoignent du potentiel réticulo-endothélial des tumeurs pleurales.

C'est bien, nous semble-t-il, en considérant surtout ce potentiel réticulo-endothélial, qu'il faut envisager l'histogénèse du cancer pleural. La plèvre n'est-elle pas un organe mésenchymateux ? Les tumeurs de la plèvre ne sont-elles pas tout simplement des tumeurs du conjonctif jeune ? C'est à ces questions que nous nous efforcerons de répondre en nous appuyant sur les récents travaux histophysiologiques et histopathologiques parus au cours de ces dernières années.

I. — LES ORIGINES DU REVETEMENT PLEURAL

Les cellules de revêtement des séreuses sont d'origine mésodermique. En effet, très tôt dans le développement de l'embryon, le mésoderme primitif se divise en deux feuillets :

— *L'un, externe, est le mésoderme somatique.* Il donne lui-même naissance à deux autres feuillets :

a) le feuillet épithélial ou *myoépithélium*, à partir duquel se développent les muscles volontaires ;

b) le feuillet mésenchymateux ou *mésenchyme somatique*, d'où naissent les tissus conjonctifs, les graisses, les os et les cartilages.

— *L'autre, interne, est le mésoderme viscéral.* Il donne lui aussi naissance à deux feuillets :

a) le feuillet épithélial ou *mésoépithélium*, ou épithélium cœlomique, dont la prolifération cellulaire engendre les

séreuses, les méninges et les portions épithéliales des organes génito-urinaires ;

b) le feuillet mésenchymateux ou *mésenchyme viscéral*, à partir duquel se développent les vaisseaux et les muscles lisses.

La plèvre, développée à partir de l'épithélium cœlomique, est donc un tissu mésenchymateux.

II. – LA STRUCTURE HISTOLOGIQUE GENERALE DE LA PLEVRE

Argaud schématisait le revêtement pleural en décrivant une endoplèvre, une limitante élastique superficielle, une couche lâche et une limitante élastique profonde.

Policard et Galy (80) distinguent, dans la plèvre, les assises successives suivantes :

Un *mésothélium* pavimenteux, unistratifié, repose sur une mince *couche sous-mésothéliale*, conjonctive, sans vaisseaux et presque sans cellules. Au-dessous s'étend un *plan fibro-élastique superficiel* (par rapport à la plèvre considérée), que l'on peut mettre facilement en évidence par la coloration de ses fibres élastiques. Ensuite, vient une *assise conjonctivo-vasculaire*, riche en vaisseaux et en cellules : la *couche sous-pleurale*, plus ou moins importante suivant les points. Elle unit les plans précédemment décrits à un autre *plan fibro-élastique profond*, en liaison avec les organes et les structures sur lesquels s'appuie la plèvre.

Partout, aussi bien sur le poumon que sur la paroi thoracique, sur le diaphragme que sur le médiastin, la plèvre offre cette disposition histologique simple.

Un point important mérite enfin d'être signalé : l'Américain Mixter a mis récemment en évidence, en certains points de la plèvre, sous le mésothélium ou dans la couche sous-pleurale, des amas d'histiocytes. Ils sont formés par le rassemblement, au niveau d'un petit réseau vasculaire spécial, d'histiocytes qui évoluent en cellules réticulaires et

en éléments épithélioïdes. Ces amas histiocytaires sont capables de phagocyter activement des matières colorantes (encre de Chine, carmin) injectées dans la plèvre. L'intérêt pathologique de ces points histiocytaires ne peut être mis en doute.

III. – HISTOPHYSIOLOGIE DU REVETEMENT PLEURAL

A. — Capacités phagocytaires et métaboliques

Le revêtement pleural est doué de propriétés phagocytaires. Ces propriétés sont particulièrement étudiées par Merklen-Waitz et Kabaker (69). Ces auteurs montrent le pouvoir phagocytaire des cellules vacuolaires et endothélioïdes de la plèvre par la méthode de l'encre de Chine, et le pouvoir ultraphagocytaire des monocytes et des cellules épithélioïdes par l'injection de bleu trypan. Du reste, si cette capacité est réduite quand le revêtement est normal, par contre, quand il est modifié par l'inflammation ou une irritation quelconque, elle est augmentée dans des proportions considérables. La cellule pleurale tend alors à prendre le type d'un histiocyte mobile, apte à fixer intensément les particules colorantes.

B. — Capacités évolutives

Les cellules du revêtement pleural possèdent la capacité de se mobiliser, c'est-à-dire de quitter leur forme et de devenir des éléments mobiles. Ce fait fut découvert par Cornil et fut étudié par Vermorel.

C. — Rapports avec le système réticulo-endothélial

La connaissance de cette mobilité permet de comprendre les images histopathologiques observées dans la plèvre. Les cellules du revêtement pleural sont des éléments mésenchymateux, disposés en ordre épithélioïde à l'état habituel,

mais pouvant reprendre le caractère conjonctif et apparaître sous forme de monocytes (histiocytes, polyblastes, hémohistioblastes, etc...) et même de fibroblastes. Depuis les travaux de RANVIER, on considère généralement ces cellules comme conjonctives. C'est en tout cas l'opinion de VERMOREL, de MOELLENDORF, de WEIDENREICH et de POLICARD (80). Tous ces auteurs ont accumulé les documents montrant la possibilité du passage de la cellule de recouvrement aux éléments conjonctifs et aussi l'identité de leurs capacités fonctionnelles. Ces faits permettent de rattacher le revêtement pleural au système réticulo-endothélial. NOËL, dans une étude récente, confirme cette opinion. Bien plus, il considère ce revêtement comme une forme de réserve de ce système, véritable territoire potentiel, n'entrant en activité que dans certaines conditions pathologiques ou expérimentales.

IV. – HISTOPATHOLOGIE DES TUMEURS PLEURALES

Comme nous venons de le voir, le revêtement pleural doit être considéré comme une forme du système réticulo-endothélial, et les tumeurs qui naissent de cet organe mésenchymateux doivent être assimilées aux tumeurs du conjonctif jeune.

Toute une série d'arguments permettent d'affirmer la nature de ces tumeurs :

— leur aspect morphologique ;
— les propriétés phagocytaires de leurs cellules ;
— leur évolution constante vers un type pluricellulaire ;
— leur allure parfois syncitiale ;
— leurs potentialités évolutives endothélioïdes.

Nous retrouvons là tous les caractères du tissu réticulo-endothélial, tels que GOORMAGHTIGH les a décrits :

— le pouvoir de se différencier en endothèles ;
— les potentialités hématopoïétiques et leucopoïétiques ;
— les propriétés phagocytaires vis-à-vis des colloïdes

électro-négatifs injectés (carmin-argent), et vis-à-vis des graisses, des débris de globules rouges et de noyaux.

Les tumeurs pleurales sont des tumeurs du conjonctif jeune ; ce sont à l'origine des réticulo-sarcomes.

V. – CONCLUSIONS

L'histogénèse des cancers pleuraux peut donc être envisagée de la manière suivante :

A l'origine, le *réticulo-sarcome indifférencié*, caractérisé par son aspect typique en syncitium, sa pauvreté en réticuline. En se chargeant de réticuline, il se transforme en *réticulo-sarcome différencié*, dont les cellules s'individualisent.

Lorsque les cellules se différencient dans le sens endothélial, on arrive au *réticulo-angio-sarcome*, caractérisé par ses cavités tubulaires, tapissées par un syncitium endothélial où les noyaux sont inégaux et atypiques.

Lorsque les cellules se différencient dans le sens hématopoïétique, il s'édifie un *réticulo-lympho-sarcome*.

Lorsque les cellules se différencient dans le sens macrophagique, elles construisent un *réticulo-sarcome gigantocellulaire*.

Enfin, lorsqu'elles se différencient dans le sens fibrocytaire et conjonctif, elles donnent naissance à trois types de tumeurs qui sont :

soit un *réticulo-fibro-sarcome ;*
soit un *réticulo-chondro-sarcome ;*
soit un *réticulo-myxo-sarcome*.

En définitive, les tumeurs primitives de la plèvre, quels que soient leur aspect macroscopique et leur type histologique, naissent de la même prolifération néoplasique. Ce n'est qu'au cours de leur développement qu'elles se différencient et prennent leurs caractères définitifs. La plèvre, forme de réserve du système réticulo-endothélial, organe mésenchymateux, donne naissance à des tumeurs du conjonctif jeune, c'est-à-dire à ce que nous appelons, faute d'un autre terme, les réticulo-sarcomes.

CHAPITRE IV

Etiologie et données statistiques

A. – LA FREQUENCE DU CANCER PRIMITIF DE LA PLEVRE

Les tumeurs malignes pleurales sont restées une rareté clinique jusqu'à ces dernières années, où leur fréquence paraît avoir augmenté proportionnellement à celle des autres cancers.

Wakthel estime cette fréquence à 0,30 % par rapport aux autres néoplasies. Torri, sur 3.840 autopsies pratiquées à Pise, n'a rencontré que 4 tumeurs malignes primitives de la plèvre ; sur 10.829 autopsies, Seydel, à Munich, a trouvé 2 cas de sarcome pleural. Escudero et Tobias, sur 2.640 autopsies, ont découvert 4 endothéliomes ; Sörensen, sur 5.680, n'a pu en confirmer que 4 cas ; Karszac, sur 14.979, en rapporte 14 cas ; Lord, sur 4.704, à peine 3. Enfin, Keilty, sur les 5.000 autopsies pratiquées avec ses collaborateurs à Philadelphie, a mis en évidence 9 endothéliomes pleuraux.

B. – LE SEXE MASCULIN PARAIT ETRE PLUS SOUVENT ATTEINT

Les statistiques de Bloch portant sur 47 observations l'ont conduit aux conclusions suivantes : dans 2/3 des cas ce sont les hommes, dans 1/3 ce sont les femmes qui en

sont atteints. Sur 16 sarcomes, par exemple, la tumeur a frappé 10 hommes et 6 femmes.

Les conclusions de Tobias sont identiques. Fischer, plus près de nous, estime qu'il y a 62,35 % d'hommes atteints de tumeurs pleurales primitives pour 37,65 % de femmes.

C. – CONTRAIREMENT A LA PLUPART DES CANCERS, LES TUMEURS MALIGNES PRIMITIVES DE LA PLEVRE PEUVENT SE VOIR A TOUT AGE.

Fischer prétend que le maximum de fréquence se situe entre 40 et 50 ans. Bloch le place entre 45 et 55 ans. Il n'en est rien. Bonnamour rapporte l'observation d'une malade de 80 ans, Catron d'une femme de 83 ans.

Le cancer pleural est, à l'opposé, fréquent chez l'enfant : Neumann rapporte, en 1932, l'observation d'un enfant de 2 ans et 9 mois ; Hibler, en 1904, d'un enfant de 5 ans 1/2 ; Hauch et Sittler, en 1949, d'un enfant de 2 ans. Nous rapportons plus loin le cas d'un réticulo-endothélio-sarcome pleural chez un enfant de 7 ans, observé par Giraud, Bernard, Sénez et Orsini en 1949.

Enfin, au XI[e] Congrès des pédiatres de langue française, le rapport de MM. L. Caussade, P. Florentin et N. Neimann présente quatre observations de cancer pleural chez l'enfant et insiste sur la fréquence de cette tumeur chez le jeune.

D. – LA PLEVRE DROITE PARAIT PLUS FREQUEMMENT ATTEINTE QUE LA PLEVRE GAUCHE

Karszac, sur 14 cas, en trouve 9 à droite et 5 à gauche. La bilatéralité par contre est un fait exceptionnel, on ne la trouve guère que dans 1/10 des cas. Nous ne l'avons, personnellement, trouvée qu'une fois mentionnée dans la littérature, dans l'observation de Meslay et Lorrain.

E. — EXISTE-T-IL DES FACTEURS FAVORISANT LE DEVELOPPEMENT OU L'APPARITION D'UN CANCER PLEURAL ?

1) *La pleurésie tuberculeuse* pourrait, selon BERTRAND (15), se transformer en cancer. Pour cet auteur, les fausses membranes de la séreuse, dans la pleurésie, prolifé-reraient et donneraient naissance à de véritables formations néoplasiques.

2) *Toute inflammation chronique de la plèvre* est susceptible, selon LETULLE, de favoriser le développement de l'endothéliome. Il avance cette hypothèse sur le fait qu'il a pu étudier un cas de cancer pleural ayant évolué sur une séreuse épaissie par un processus de sclérose syphilitique.

S'il est certain que toute irritation chronique de la plèvre, tuberculeuse, syphilitique ou autre, offre au néoplasme un terrain préparé, on ne peut tout de même pas en conclure qu'un tel processus inflammatoire est nécessaire au développement de cette tumeur.

3) *L'influence du traumatisme* sur l'apparition du cancer pleural paraît plus troublante.

On trouve, en effet, dans la littérature, un grand nombre d'observations où l'on peut mettre en évidence la notion d'un traumatisme récent. Ce sont les anciens cas de PODACK, d'ISRAËL-ROSENTHAL, d'ESCUDERO et TOBIAS, de BABONNEIX et BAUMGARTEN. Nous citerons aussi l'observation de nos maîtres, les professeurs CESTAN et MOREL (22), dont le malade avait reçu un coup violent à la base du thorax ; enfin, la publication récente des auteurs bruxellois DELCOURT et TENEET, dont la malade s'était, à la suite d'une chute dans un escalier, heurtée violemment le côté droit à la rampe.

TOBIAS (101) affirme que le traumatisme joue un rôle important : il se produit une hémorragie intra-pulmonaire, sous son influence, et ce kyste hématique détermine une irritation chronique de la plèvre. Cette irritation provoque une prolifération cellulaire anormale, constituant ainsi le substratum anatomique d'une néoplasie maligne.

Cornil (25), par contre, nie tout facteur étiologique dans le développement du cancer pleural et en particulier le traumatisme qui, pour lui, n'est qu'une pure coïncidence.

Entre ces deux opinions extrêmes, Sergent et Pruvost mettent en lumière les séquelles des hémorragies intra-thoraciques post-traumatiques. Ces poches hématiques pleurales et pulmonaires peuvent persister longtemps, même après disparition du liquide sanguin, et leurs parois épaissies et dures, empêchant une réexpansion du poumon, déterminent une irritation chronique de la plèvre.

Cet important facteur qu'est l'irritation ou l'inflammation chronique d'un organe sur le développement des tumeurs est certain. Il n'en constitue pas moins un problème étiologique des plus complexes, et, il faut bien le dire, encore obscur.

CHAPITRE V

Etude clinique

AUDIBERT résumait la clinique des cancers primitifs de la plèvre dans cette simple formule : « cancer de la plèvre, syndrome de néoplasie intra-thoracique ». S'en tenir là serait méconnaître les nombreux visages que les tumeurs malignes pleurales présentent au clinicien. Nous nous proposons, après une étude symptomatologique, de décrire ces différents aspects cliniques.

I. — SYMPTOMATOLOGIE

A. — Les signes de début du cancer pleural

a) *Le début clinique est souvent insidieux et progressif*

C'est pourquoi, malheureusement, les malades ne viennent consulter qu'à un stade avancé. Ils font pourtant remonter leurs premiers symptômes à plusieurs mois, parfois à plusieurs années :

— tantôt, ce début insidieux se manifeste par une simple sensation de gêne thoracique, de pesanteur dans une base, accompagnée d'une fatigue et d'un affaiblissement croissant de l'état général, avec amaigrissement ;

— tantôt, l'affection débute par une dyspnée progressivement croissante, d'abord à l'effort, ensuite continue et s'atténuant à peine dans la position assise. Elle aussi s'accompagne d'une atteinte de l'état général : amaigrissement, asthénie, anorexie ;

— quelquefois, le malade accuse des douleurs franches d'une base thoracique dont il souffre depuis plusieurs années et qui ne l'ont amené à consulter que lorsque la dyspnée a fait son apparition.

Quel que soit le signe fonctionnel : gêne thoracique, dyspnée, douleur qui ouvre la scène clinique, il faut insister, avec MONTÈGUE, sur le fait qu'il est des cas où l'état général reste longtemps excellent. C'est la « phase ambulatoire ».

b) *Par contre, le début clinique peut être aigu*

Après un traumatisme thoracique, le malade accuse un point de côté violent, des frissons, une température élevée. Nous avons vu, en étudiant les facteurs étiologiques du cancer pleural, ce qu'il fallait penser d'un tel mode de début. Il faut bien reconnaître, en tout cas, que, bien avant le traumatisme, le malade avait accusé une perte de poids, une asthénie croissante ou une légère dyspnée.

Dans la majorité des cas, le début aigu se manifeste dans un tableau de pleurésie, avec point de côté violent, dyspnée importante, température élevée et parfois toux sèche et pénible.

Dans certains cas, plus rares, l'affection débute par un syndrome de compression médiastinale, révélateur, bien entendu, d'une tumeur évoluant depuis longtemps. Enfin, le cancer pleural, lorsqu'il est localisé à l'apex (observation I, observation III), s'annonce par les douleurs radiculaires du type Déjerine-Klumpke, constituant les premiers signes d'un syndrome de Pancoast et Tobias.

Quel que soit le mode de début, la période d'état s'installe très rapidement et le cancer pleural s'y manifeste alors par une symptomatologie particulièrement riche, dont nous allons maintenant détailler les éléments.

B. — La symptomatologie du cancer pleural à la période d'état

1. — Les signes fonctionnels

La douleur. — Elle est précoce ou apparaît tardivement suivant les cas. Mais elle peut être absente. Son intensité, sa topographie dépendent essentiellement de son origine :

— névrite cancéreuse des intercostaux ;
— névrite cancéreuse du phrénique ;
— douleur d'origine radiculaire ;
— douleur d'origine sympathique ;
— douleur pleurale.

Elle peut donc se présenter sous la forme d'une douleur intense à type de névralgie intercostale. Dans d'autres cas, c'est une névralgie de type phrénique simulant les douleurs de la lithiase biliaire. Ou bien il s'agit d'un point de côté localisé, parfois elle intéresse tout l'hémithorax qui est lourd, douloureux.

La douleur ne reste localisée qu'au début de l'évolution ; elle irradie, ensuite, soit vers les épaules, les bras et les poignets, soit vers le creux épigastrique, soit dans la région lombaire, parfois jusqu'aux membres inférieurs.

Son intensité est très variable et les malades la décrivent tantôt comme des élancements, tantôt comme des sensations de pesanteur, ou bien des points douloureux. Survenant par intermittences au début, elles se manifestent en crises de plus en plus rapprochées, pour devenir continues, atroces et lancinantes à la période terminale.

La dyspnée est un des premiers symptômes du cancer pleural et aussi le plus fidèle. On la trouve tout au long de l'évolution de la maladie, progressive, continue, permanente. Elle extériorise l'asphyxie croissante du poumon sous la tumeur. Elle est le fait du collapsus pulmonaire consécutif soit à l'épanchement pleural volumineux et intarissable, soit à l'épaississement progressif de la gangue néoplasique.

C'est une dyspnée continue, mais elle présente des paroxysmes à l'effort et dans le décubitus dorsal. Le malade la diminue en se couchant sur le côté malade, mais, rapidement, il est obligé de s'asseoir sur son lit. Dans quelques cas, elle s'accompagne d'une cyanose plus ou moins intense.

La plupart des auteurs ont constaté que la thoracentèse, dans les cas de grands épanchements de la cavité pleurale, n'apporte qu'un soulagement transitoire au malade et que la dyspnée n'en demeure pas moins.

La toux est loin d'être, comme l'affirme R. Mignot (70), un des premiers et des plus fidèles symptômes.

Certes, Sergent (76) a observé un cas d'endothéliome pleural où la toux durait depuis des années sous forme de crises paroxystiques, survenant le matin au réveil ou dans le cours de la nuit pendant une dizaine de minutes. Mais c'est un cas très rare.

Le plus souvent, c'est une toux sèche, de type pleurétique. Elle est parfois douloureuse, intermittente ; en tout cas, et c'est là son caractère essentiel, elle ne ramène pas d'expectoration. Ce caractère négatif de l'expectoration, joint à l'ensemble des autres caractères cliniques, a, comme l'a bien montré Bloch, une importance diagnostique considérable.

2. — Les signes physiques

L'examen du malade peut mettre en évidence ou bien des signes d'épanchement pleural volumineux, ou bien des signes à peu près semblables, mais sans liquide à la ponction. Cette dernière éventualité est le propre d'une pachypleurite cancéreuse massive ou d'une tumeur solide localisée.

A l'inspection, on est frappé par l'immobilité absolue de l'hémithorax atteint. La sthétographie bilatérale permet encore mieux de mettre en évidence cette absence totale d'expansion thoracique. De même, la déformation du thorax est constante : ou bien il s'agit d'une voussure importante du type de celle que nous présentons sur nos clichés, ou bien c'est une rétraction de la paroi thoracique. Tobias a bien décrit ces thorax rétractés, avec descente prononcée de l'épaule, resserrement des espaces intercostaux, produit par l'obliquité de plus en plus prononcée des côtes, et déviation du sternum du côté sain. Bosco insiste, de son côté, sur ce qu'il appelle la « contorsion homolatérale » : la colonne vertébrale présente une courbe à convexité du côté sain, dont le maximum se trouve au niveau du développement de la tumeur, et la tête s'incline du côté malade.

Signalons enfin l'apparition fréquente d'un œdème de la paroi, avec circulation collatérale des veines de l'hémithorax atteint.

A la palpation, on note une abolition ou une diminution des vibrations dans la partie inférieure ou sur toute la hauteur de l'hémithorax. On peut dans quelques cas mettre en évidence des points douloureux, soit sur le trajet des nerfs intercostaux, soit sur le trajet du phrénique.

PHOTOGRAPHIE 2

Observation I

PHOTOGRAPHIE 3

Observation I

Cancer primitif de la plèvre
localisé au sommet droit.

Les adénopathies sont très rares ; dans quelques cas exceptionnels, on peut trouver quelques ganglions axillaires, ou sous-maxillaires, ou bien encore sus-claviculaires.

La percussion donne une matité le plus souvent complète et absolue dans la moitié ou les deux tiers inférieurs de l'hémithorax intéressé.

A l'auscultation, on constate une obscurité respiratoire de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Il existe parfois un souffle pleurétique. Par contre, on entend une forte respiration de compensation du côté sain.

A côté de ces signes purement locaux, il existe deux autres groupes de symptômes : les déplacements d'organes et les signes de compression.

a) Signes de déplacement d'organes

Si la tumeur siège à gauche, le cœur est refoulé vers la droite, l'espace de Traube disparaît plus ou moins complètement.

Si la tumeur siège à droite, le cœur est refoulé vers la gauche et abaissé ; la pointe bat dans le 7e espace, en dehors de la ligne mamelonnaire ou sur la ligne axillaire. Le foie descend de quelques travers de doigt.

Tous ces signes de déplacement n'ont rien de pathognomonique et se rencontrent dans la plupart des anciennes pleurésies à liquide abondant.

b) Signes de compression

Ils sont liés soit à une tumeur volumineuse, soit à une néoplasie de la plèvre médiastinale, soit à des adénopathies trachéo-bronchiques.

Les signes de stase vasculaire par compression sont les plus fréquents. Celle de la veine cave supérieure ou d'un tronc veineux brachio-céphalique détermine un œdème unilatéral de topographie variable : face, bras ou hémithorax. Cet œdème s'accompagne alors de circulation veineuse collatérale intense de la paroi. La compression de l'artère sous-clavière détermine l'inégalité des pouls radiaux.

On observe aussi parfois des phénomènes asystoliques provoqués moins par la compression du cœur que par celle des filets nerveux du pneumogastrique.

On peut voir encore de la dysphagie par compression de l'œsophage, des accès asphyxiques par action sur la trachée,

des troubles de la voix par compression des récurrents, des douleurs phréniques.

Enfin, le cancer pleural de l'apex détermine, avec les signes douloureux radiculaires du type Déjerine-Klumpke, des signes sympathiques réalisant le classique syndrome de Claude Bernard-Horner : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie. Ce cancer pleural détermine donc au grand complet le syndrome de Pancoast et Tobias, caractéristique du cancer pulmonaire du sommet.

3. — Les signes généraux

D'emblée, le cancer pleural frappe l'état général du malade.

L'asthénie, l'anorexie, l'amaigrissement sont la règle. Cet amaigrissement est parfois énorme et, dans toutes les observations, on trouve des chiffres considérables : 7, 8, 10 kg. en quelques semaines, même 15 kg., comme le rapportent Nicaud et Ravina.

La température est normale, ou bien elle s'élève légèrement en fin de journée, oscillant entre 37°5 et 38°. Elle semble due à une légère infection surajoutée gastro-intestinale ou pulmonaire. Dans quelques observations, cependant, comme celle du réticulo-endothélio-sarcome chez un enfant de 7 ans, due à Giraud, Bernard, Sénez et Orsini (46), la température fut d'emblée très élevée. Mais il faut reconnaître que, le plus souvent, on a affaire à une légère fébricule vespérale, accompagnée de sueurs nocturnes. Signalons enfin qu'à la période terminale, le malade est hypothermique, car il meurt dans le collapsus.

Le pouls est dissocié de la température. Il est rapide, petit, parfois filant. On peut le compter à 100, 120 ou 130. Escudero (101) rattache cette tachycardie à des phénomènes de compression des plexus cardiaques. Il est possible aussi qu'elle soit liée à un épanchement abondant. Enfin, l'autopsie découvre souvent des lésions de péricardite aiguë surajoutée, ou même de petites métastases myocardiques.

La dissociation du pouls et de la température est un bon signe pouvant aider au diagnostic.

Tous ces signes fonctionnels, physiques et généraux ne peuvent qu'orienter le diagnostic vers la possibilité d'une néoplasie pleurale. Seuls, les examens radiologiques, cyto-

logiques du liquide pleural, pleuroscopiques et biopsiques affirmeront le cancer. Tous ces examens feront l'objet d'une étude détaillée dans le chapitre du diagnostic.

II. – LES FORMES CLINIQUES DU CANCER DE LA PLEVRE

La constatation des signes cliniques que nous venons de décrire amène tout naturellement le médecin à pratiquer une ponction pleurale exploratrice. Il se trouve alors devant les deux éventualités les plus fréquentes.

Dans un grand nombre de cas, il ramène du liquide : c'est le cancer pleural avec épanchement, qui demeure la forme clinique le plus souvent rencontrée.

A. — Le cancer pleural avec épanchement

Le liquide de ponction est souvent séro-fibrineux, mais quelquefois aussi hémorragique. Son caractère essentiel est sa reproduction rapide. De plus, il reste isolé et, malgré une certaine durée, il n'est accompagné d'aucun signe parenchymateux. Son abondance est extrême, il nécessite des ponctions nombreuses et de plus en plus rapprochées.

Enfin, ces ponctions n'apportent que peu ou pas de soulagement au malade.

L'examen du liquide montre soit de grosses cellules rondes, polygonales, soit des leucocytes et des cellules endothéliformes. Pour Sergent, seule, la forte proportion de cellules endothéliales, dont beaucoup sont atypiques, est en faveur de la néoplasie pleurale.

Dans d'autres cas, la ponction exploratrice ne ramène rien, on a affaire à un cancer pleural sans épanchement.

B. — Le cancer pleural sans épanchement

A la ponction, on a l'impression de buter contre un tissu solide. Il s'agit soit d'une pachypleurite cancéreuse diffuse, soit d'une tumeur solide.

Mais, à côté de ces deux formes classiques, le cancer pleural peut se présenter sous deux autres aspects qui sont liés à la topographie de la lésion.

C. — Le cancer pleural diaphragmatique

Il réalise le syndrome diaphragmatico-pariétal de Tobias (101). La néoplasie naît de la séreuse diaphragmatique, puis envahit le diaphragme et son voisinage péritonéal. Secondairement, elle se propage à la séreuse costo-pulmonaire et médiastinale.

Les principaux symptômes sont :

— la rétraction thoracique, précoce, accentuée, douloureuse, progressive, avec déviation du sternum vers le côté sain et scoliose secondaire ;

— l'immobilité absolue clinique et radiologique du diaphragme du côté atteint par la néoplasie ;

— la diminution de l'ampliation costale supérieure du même côté. C'est le tableau clinique auquel Escudero et Tobias ont donné le nom bien évocateur de « diaphragme emmuré ».

D. — Le cancer pleural de l'apex

Il réalise le syndrome de Pancoast et Tobias. Nous avons eu l'occasion, dans le service de notre maître, le professeur Morel, d'en observer un cas absolument caractéristique. Presque au même moment, les auteurs nancéens Drouet, Faivre, de Ren, Rauber et Arnould (34) en ont publié aussi une intéressante observation que nous rapportons plus loin.

Le syndrome se présente avec ses trois éléments : signes radiculaires, signes sympathiques, signes radiologiques.

1. — Les signes radiculaires du type Déjerine-Klumpke sont d'abord subjectifs. Ce sont des douleurs extrêmement violentes, allant de l'épaule aux deux derniers doigts, en suivant le bord interne du membre supérieur droit. L'examen objectif révèle une hypoesthésie au tact, à la douleur, au chaud, au froid, dans le territoire du 8e nerf cervical et du 1er nerf dorsal. On note aussi une atrophie des éminences thénar et hypothénar.

2. — Les signes sympathiques réalisent au complet le syndrome de Claude Bernard-Horner : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie.

3. — Les signes radiologiques sont caractéristiques avec

une opacité, dense, homogène, occupant le sommet du poumon.

Cette forme de cancer pleural donne aussi des déformations thoraciques, des signes de compressions vasculaires, une circulation collatérale veineuse importante. Nous reproduisons sur nos planches deux photographies de notre malade.

Cette forme est peu fréquente et le syndrome de Pancoast et Tobias est bien plus souvent réalisé par le cancer pulmonaire du sommet. Seul, l'examen anatomo-pathologique peut affirmer le diagnostic de cancer d'origine pleurale.

Quelle que soit la forme sous laquelle se présentent les néoplasies malignes primitives de la plèvre, leur évolution est encore, malgré les gros progrès thérapeutiques réalisés pendant ces dix dernières années, bien souvent fatale.

III. – EVOLUTION

Elle est progressive et se fait en un temps plus ou moins long vers la cachexie et la mort. Les symptômes fonctionnels et généraux s'accentuent de plus en plus. S'il s'agit d'une forme avec épanchement, celui-ci se reproduit de plus en plus rapidement après chaque ponction.

Les complications peuvent encore hâter l'évolution. Le plus souvent, ce sont des complications cardiaques par compression des veines pulmonaires. Mais on a pu noter aussi des métastases, des maladies intercurrentes, des phlébites, des pleurésies purulentes.

La durée d'évolution, si le malade n'est pas traité, est en général rapide : quelques mois à un an au maximum. Certes, Montègue fait remarquer que la pachypleurite cancéreuse massive évolue plus lentement que la forme avec épanchement et peut durer plusieurs années.

De même, Mattéi et Audibert ont rapporté des cas de cancers pleuraux remarquables par la lenteur de leur évolution : 4 ans dans un cas, 3 ans dans l'autre. Ce sont là des durées très rares, et on peut affirmer qu'un malade atteint de néoplasie maligne de la plèvre meurt en quelques mois, si on ne retarde l'évolution par la radiothérapie ou les autres moyens thérapeutiques que nous envisagerons dans le chapitre du traitement.

CHAPITRE VI

Diagnostic

Le diagnostic d'endothéliome pleural, disait SERGENT (95), doit être soupçonné en présence d'un épanchement récidivant chez un sujet âgé. Il doit être posé lorsque cet épanchement est isolé et, malgré une certaine durée, n'est accompagné d'aucun signe parenchymateux. Il est enfin renforcé par :

— l'examen cytologique du liquide pleural ;
— l'examen radiologique après ponction évacuatrice ;
— l'examen pleuroscopique.

Ce sont là les éléments essentiels du diagnostic, mais nous pensons cependant, avec FOURESTIER et DURET, que le seul argument formel est fourni par la biopsie pleurale et l'examen histologique du fragment prélevé.

I. — LES ELEMENTS DE DIAGNOSTIC DU CANCER PLEURAL

A) L'examen cytologique du liquide pleural

1. — Les caractères de l'épanchement

Le liquide de ponction n'est pas toujours, comme on pourrait le croire, hémorragique. Certes, cet aspect est le plus fréquent, mais on peut aussi retirer un liquide séro-fibrineux citrin. Dans d'autres cas, plus rares, un liquide verdâtre ou purulent, résultat d'une infection secondaire généralement exogène.

En tout cas, son caractère essentiel est sa reproduction extrêmement rapide. Les thoracentèses successives, retirant

une énorme quantité de liquide, n'apportent généralement au malade que très peu ou pas de soulagement.

2. — L'examen cytologique

La cytologie de ces épanchements contient des éléments très variés : les uns normaux, les autres anormaux.

Les éléments normaux :

— Les polynucléaires neutrophiles sont nombreux. Déjà signalés par Tobias, puis par Sergent, leur présence est constante. Leur taux varie entre 30 à 60 %. On peut aussi rencontrer des polynucléaires éosinophiles, mais plus rares.

— Les lymphocytes sont constants. Leur taux est toujours très élevé, variant entre 20 à 80 %.

— Les monocytes sont, eux aussi, en règle générale, toujours présents.

— Enfin, on rencontre, la plupart du temps, des cellules pleurales endothéliales. Cellules volumineuses, isolées ou en placards, à noyau mal coloré. La présence d'un grand nombre de ces éléments constitue, dit Sergent, un symptôme précieux. En réalité, la présence d'éléments anormaux nous apparaît plus précieuse pour orienter le diagnostic.

Les éléments anormaux :

Ils furent bien étudiés, en 1949, par Hébraud, Calvary et Durieux (52), qui en décrivent plusieurs types caractéristiques.

— *Les cellules mononucléées*, de grosses dimensions (20-30 et même 40 microns). De forme générale plus ou moins polygonale ou arrondie, elles présentent peu de prolongements ou d'irrégularités. Leurs noyaux, pour la plupart assez clairs, d'autres plus colorés, sont toujours de volume considérable, arrondis ou plus fréquemment boursouflés et presque constamment pourvus d'un ou quatre nucléoles. Leur chromatine est d'aspect nettement fibrillaire. Le protoplasma, par contre, est peu abondant, de basophilie faible. Ce sont là, sans nul doute, des éléments jeunes.

— *Les cellules à noyau polylobé* sont caractérisées par leur énorme noyau, présentant quatre ou cinq lobes volumineux. Leur proportion est souvent importante.

— *La présence de plasmodes monstrueux* est aussi très caractéristique.

— Mais surtout, fait capital, on note *l'existence de mitoses anormales,* pluripolaires, dans des cellules hypertrophiées, à protoplasma bleu pâle.

La présence de tels éléments dans le liquide pleural doit, prétendent Hébraud, Calvary et Durieux, faire penser à une néoplasie pleurale primitive. Devant un tel aspect cytologique du liquide, on ne peut penser à un essaimage secondaire : il n'y a en effet aucune cellule évoquant une métastase.

W. N. Campbel (19) insiste, lui aussi, dans l'*American the Journal of pathology,* de mai 1950, sur le grand intérêt diagnostique de la présence des éléments anormaux dans le liquide de ponction.

B) L'examen radiologique

1. — Les tumeurs pleurales avec épanchement

Le premier examen montre l'image d'une pleurésie abondante, et l'hémithorax atteint est en partie ou en totalité obscurci par une ombre dense et homogène. Il faut alors avoïr recours à une technique spéciale pour mettre en évidence la tumeur. C'est, après l'évacuation du liquide pleural, le pneumothorax artificiel, par insufflation d'air ou d'oxygène, employé pour la première fois par Stalh en 1922. Un cliché radiographique pris, peu après, met en évidence des images caractéristiques.

Elles réalisent le plus souvent *l'aspect pseudo-polykystique* décrit par Sergent et Kourilsky (96). On voit des images volumineuses, arrondies, de contours circulaires, situées l'une dans la région de l'aisselle, une autre en plein hémithorax, quatre autres enfin le long de l'ombre cardio-aortique, attenant à elles.

C'est un aspect semblable que rapporte Courcoux (25) : la radiographie montre, le long du bord droit du cœur, sur le diaphragme et sur la paroi costale, une série de bosselures polycycliques d'opacité variable, les unes claires, les autres marquées seulement par une ligne circulaire, d'autres opaques.

Des films successifs permirent du reste à cet auteur de suivre l'évolution de ces masses qui, par leur progression

lente et régulière et par leur réunion, finirent par combler entièrement la cavité pleurale.

C'est encore une image semblable qu'ont observée Weil, Coblentz et Rougeau : des masses sombres arrondies, polylobées, superposées et occupant le tiers externe de la cavité pleurale. Nous avons, de même, retrouvé de semblables descriptions dans les observations de Germain, Chertin et Aurégan (42), de Pruvost et Mme Roux (86).

Nous décrirons donc ainsi l'image caractéristique des tumeurs pleurales, après évacuation du liquide et pneumothorax artificiel. Elle est formée d'ombres arrondies ou elliptiques de tailles variables, multiples et plus ou moins soudées les unes aux autres. Ces ombres siègent soit le long du gril costal, soit le long du médiastin et ont tendance à confluer à mesure que l'évolution se prolonge.

2. — Les tumeurs pleurales sans épanchement

Elles se présentent en général sous l'aspect d'une ombre, homogène et localisée.

Il s'agit dans certains cas d'une image tumorale, arrondie, superficielle. Ainsi se présentait le sarcome décrit par Lilienthal (66).

Ou bien, c'est une masse néoplasique, opaque, ovalaire, à contours géométriques, accolée au gril costal droit : cas de Nicaud et Monod (78).

Dans notre observation, la tumeur se présente comme une ombre homogène, dense, occupant le sommet droit et dont la limite inférieure est légèrement festonnée.

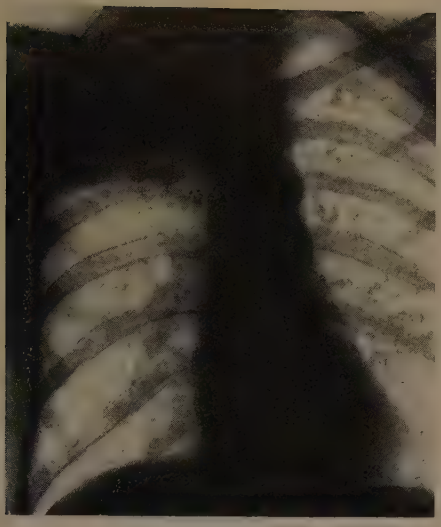
C'est un aspect semblable que décrivent Drouet, Faivre, de Ren et Arnould (34), avec la différence seulement que l'ombre dense de l'apex présente une limite inférieure concave vers le bas, réalisant une image en croissant.

L'image des tumeurs pleurales ainsi localisées est donc moins caractéristique que celle des tumeurs avec épanchement liquidien. Elle soulève en tout cas des diagnostics différentiels souvent difficiles.

C) L'examen pleuroscopique

Il a une valeur diagnostique fondamentale.

Sergent et Kourilsky (96) ont donné les premiers une description de l'aspect pleuroscopique des tumeurs pleura-



RADIOGRAPHIE 1

Cancer pleural de l'apex droit au début de l'évolution (face).

RADIOGRAPHIE 2

Cancer pleural de l'apex droit au début de l'évolution (profil).

RADIOGRAPHIE 3

Cancer pleural de l'apex droit en fin d'évolution.

les. On voit des mamelons framboisiformes en de volumineux amas, semblables à des monticules de fraises et parsemant toute la cavité pleurale.

Fourestier et Duret ont observé des élevures mamelonnées, les unes blanc rosé, les autres noirâtres.

Weil, Coblentz et Rougeau (111) décrivent une plèvre pariétale tapissée, sur presque toute sa hauteur, de masses arrondies, de tailles variables. Leur teinte est framboisée ; certaines sont sillonnées de petits vaisseaux ; leur surface est lisse, quelquefois moins régulière, donnant un aspect encéphaloïde. La partie inférieure de la cavité pleurale est occupée par un amas de petits mamelons mûriformes, tassés les uns contre les autres.

C'est un aspect un peu différent que rapportent, dans leur observation, M. Jacob, Jaïs et Alison (54) ; la plèvre pariétale et viscérale est simplement épaissie, blanchâtre, mais relativement lisse, ne présentant ni nodules, ni végétations.

Nous avons enfin relevé la description d'un autre aspect pleuroscopique de néoplasie pleurale que nous empruntons à l'observation d'Hébraud, Calvary et Durieux (52) : sur un fond ardoisé d'anthracose dense et uniforme, se détache un semis diffus de tuméfactions, de volume variable, allant d'un pois à une cerise, sessiles, d'aspect grenu, en « frai de poisson », plutôt pâles, saignant au contact. La surface thoracique est constellée des mêmes formations tumorales, dont l'ensemble peut être évalué en tout à une cinquantaine. Ces petites formations tumorales ont un aspect comparable à des boules de gomme, de forme régulière et de diamètre variant de 5 à 20 millimètres. Les auteurs concluent : il s'agit d'un aspect pleuroscopique typique de tumeur diffuse de la plèvre.

D) L'examen histologique après biopsie

Il doit être le complément nécessaire de toute pleuroscopie. Le résultat de la biopsie pleurale est, en effet, le seul argument formel pour le diagnostic de cancer primitif de la plèvre.

Fourestier et Duret, qui ont particulièrement insisté sur la valeur de cet examen, rapportent en effet une observation où on trouve les caractéristiques radiologiques et pleuroscopiques que nous venons de préciser. Or, la biopsie

montra qu'il s'agissait en réalité d'un cancer broncho-pulmonaire propagé à la plèvre.

C'est là un cas exceptionnel, et certainement unique dans la littérature.

Signalons enfin que, dans les cas où la biopsie pleuroscopique est impossible, certains auteurs ont pu recourir à d'autres méthodes pour prélever un fragment de la tumeur. Dans quelques cas, très rares, on pourra faire une biopsie ganglionnaire. FERRIO propose le harponnage de la paroi pour recueillir un lambeau de plèvre costale : procédé aveugle et qui ne paraît pas sans danger. Les auteurs américains préconisent enfin la thoracotomie exploratrice dans les cas où la pleuroscopie, qui reste la meilleure méthode, est impossible.

II. – LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A) Le cancer pleural avec épanchement

Devant un tableau clinique de pleurésie abondante et récidivante, de nombreux diagnostics peuvent être posés :

— la pleurésie tuberculeuse sera éliminée par des cultures et des inoculations au cobaye du liquide pleural ;

— l'hématome pleural présente un liquide plus rouge, chargé en fibrine et ayant peu de tendance à se reproduire ;

— les pachypleurites cirrhotiques ou brightiques, rares, donnent surtout des épanchements cloisonnés.

L'examen néoplasique présente, malgré tout, des caractères qui lui sont propres. Il est extrêmement abondant, se reproduit avec une grande rapidité, et sa ponction n'amène aucune rémission de la dyspnée qui l'accompagne. L'étude cytologique, soit par examen direct, soit après inclusion du culot de centrifugation dans la paraffine et examen des coupes, soit enfin après filtrage dans un appareil à aspiration continue, révèle la présence d'éléments caractéristiques. L'examen radiologique, après pneumothorax artificiel, montre des nodosités à contours réguliers et à développement progressif, ce qui est une notion capitale pour le diagnostic. En dehors des kystes hydatiques multiples, écrit SERGENT, nous n'avons rencontré, en pathologie respiratoire, aucune image semblable. Or, les kystes ne s'accompagnent pas d'épanchement abondant et récidivant et se traduisent toujours par des symptômes parenchymateux, les hémoptysies,

sans compter les signes propres à la parasitose, la réaction de Casoni.

Enfin, la biopsie et l'examen histologique restent, et nous insistons encore sur ce point, le seul argument formel du diagnostic en faveur du cancer de la plèvre.

B) Le cancer pleural sans épanchement

S'il s'agit d'une pachypleurite cancéreuse massive, on peut penser, tout d'abord, à une symphyse pleurale banale qui détermine elle aussi une rétraction thoracique, parfois importante. Mais la rétraction occasionnée par la néoplasie, insiste Tobias, est bien caractéristique : elle est précoce, insolite ; elle s'établit dans un délai très court ; elle est progressive et s'accentue constamment ; enfin, elle est très douloureuse. De plus, elle est accompagnée d'une « contorsion homolatérale » qui, d'après Bosco, n'apparaît que dans les tumeurs malignes. D'un autre côté, la symphyse banale ne s'accompagne pas d'une altération grave de l'état général et est compatible avec une longue survie.

S'il s'agit d'une grosse masse tumorale intra-thoracique, toute une série de diagnostics différentiels peuvent être posés : cancer du poumon, cancer du médiastin, syphilis du poumon, kyste hydatique du poumon ou du foie, hernie diaphragmatique, tuberculose pulmonaire, anévrysme de l'aorte.

Si la tumeur pleurale est localisée au sommet et détermine l'apparition du syndrome classique de Pancoast et Tobias, ce sont tous les facteurs étiologiques de ce syndrome qui se posent. On pensera aux cancers osseux primitifs ou métastatiques, aux abcès froids, à la pleurite apicale de Sergent, et surtout au cancer pulmonaire de l'apex. N'oublions pas, en effet, qu'on donne aussi à ce syndrome le nom de « forme neurologique des cancers du poumon ».

C) C'est donc finalement le diagnostic différentiel entre les tumeurs pleurales primitives et les tumeurs pulmonaires à point de départ sous-pleural qui demeure le grand problème. Entre les deux, en effet, il y a une très grande similitude de syndrome clinique.

Sergent faisait le diagnostic différentiel par les symptômes parenchymateux associés à la pleurésie. Mais ils sont souvent bien discrets et en tout cas tardifs. Là encore, seuls la biopsie pleurale et l'examen histologique du fragment prélevé peuvent affirmer le diagnostic.

CHAPITRE VII

Traitement

I. — Le traitement symptomatique

Les thoracentèses ne soulagent la dyspnée de ces malades que temporairement. Il y a avantage à faire suivre ces ponctions d'insufflations intra-pleurales d'oxygène.

Les crises douloureuses seront calmées par les hypnotiques, les analgésiques et, en particulier, la morphine et le pantopan.

La radiothérapie est certainement le moyen le plus efficace pour diminuer ces douleurs et elle présente, en plus, l'avantage, dans certains cas, de freiner l'évolution du cancer.

II. — Le traitement curatif

A) La radiothérapie.

Sergent estimait que l'endothéliome pleural est toujours radio-résistant. Il n'en est rien. Hashiba, Cowan et Nixon ont obtenu, chez une malade, une amélioration temporaire de cinq mois, ce qui est, tout de même, un résultat, appréciable.

Deux méthodes de radiothérapie peuvent être utilisées :

— la radiothérapie profonde : méthode d'Hashiba-Cowan-Nixon (53) ;

— la radiothérapie en doses prolongées de faible intensité : méthode Montègue (75).

On ne peut certes pas obtenir de guérison par cette seule méthode. Cependant, elle permet d'obtenir des rémissions parfois importantes. De plus, elle apporte au malade une amélioration subjective très nette : les douleurs sont moins intenses et supportées à l'aide de doses très faibles d'analgésiques.

B) L'exérèse chirurgicale.

Elle est surtout indiquée dans les cas de tumeurs encapsulées et localisées. Lilienthal (66) a rapporté, en 1930, deux cas de sarcomes géants extirpés chirurgicalement et suivis de guérison. Garré a obtenu aussi une guérison totale après exérèse d'une tumeur pleurale de 1.250 grammes. Signalons encore l'excellent résultat obtenu par Alston et Paulson (1), en 1949, sur un mésenchymome. Enfin, dans la séance du 7 février 1950 de la Société de Pédiatrie de Paris, Fèvre, Brivas et Loisellier (41) rapportent l'observation d'un enfant de 4 ans opéré avec succès d'une énorme tumeur pleurale polykystique.

Les indications d'exérèse chirurgicale des tumeurs pleurales paraissent donc être limitées aux tumeurs localisées. Pourtant, W. N. Campbell (19) préconise aussi l'exérèse dans tous les cas de mésothéliome diffus, à condition toutefois que le diagnostic soit porté précocement. C'est du reste, là, l'opinion généralement admise par la majorité des auteurs anglo-saxons. Buxton et Willcox (18) ont obtenu une survie de sept mois après exérèse d'un mésothéliome diffus. Il semble que ce soit là tout ce que l'on peut attendre d'une intervention dans laquelle les récidives *in situ* sont la règle à plus ou moins brève échéance.

C) Les corps radio-mimétiques.

Le seul utilisé couramment est la « moutarde à l'azote ». C'est un dérivé de l'hypérite : la méthyl-bi-B-chloréthylamine, de formule :

$$CH^3 - N \begin{matrix} \nearrow CH^2 - CH^2\,Cl \\ \searrow CH^2 - CH^2\,Cl \end{matrix}$$

Largement utilisée dans les pays anglo-saxons au cours des processus polymitosiques, son emploi dans le traitement des cancers de la plèvre est préconisé par l'Allemand H. J. Streicher (99).

Dans le numéro du 1er août 1950 du *Langensbeck's Archiv fur Klinische chirurgie* de Berlin, cet auteur présente cinq cas de néoplasies pleurales traitées par des injections intra-pleurales de gaz moutarde. Quatre de ses malades sont, à l'heure actuelle, très améliorés.

D) Les associations thérapeutiques.

On peut associer l'exérèse totale ou partielle avec la radiothérapie profonde. Cette méthode préconisée par Klamperer et Rabin (57) permit à ces auteurs d'obtenir, dans un cas, une survie de 3 ans 1/2. Elle est surtout indiquée comme complément des interventions sur les mésothéliomes diffus.

On peut enfin associer la radiothérapie au traitement intra-pleural par la moutarde à l'azote, mais avec certaines précautions. Un mois au moins doit s'écouler après une série de rayons X et avant l'emploi de la moutarde à l'azote. Par contre, la radiothérapie peut être reprise trois semaines à un mois après ce traitement.

Si donc la radiothérapie devient de plus en plus une thérapeutique de complément des cancers pleuraux, par contre les indications chirurgicales semblent s'être considérablement élargies. Les progrès considérables réalisés, au cours de ces dernières années, dans le domaine de la chirurgie thoracique, permettent de ne plus limiter ces indications aux seules tumeurs localisées, mais de les étendre aux mésothéliomes diffus. Quant à l'utilisation, toute récente, des corps radiomimétiques, dans le traitement des néoplasies pleurales, nous n'avons pas un recul suffisant pour juger de son efficacité. Nous ne souhaitons que de voir se réaliser tous les espoirs que l'on peut placer en elle.

Observations

OBSERVATION I

Endothéliome pleural localisé au sommet

M. C..., âgé de 44 ans, entre le 21 juin 1950 dans le service du Professeur MOREL, à l'hôpital de Purpan, pour un syndrome douloureux de la région scapulo-humérale droite.

Cette douleur a débuté en février 1950 ; localisée alors à la région deltoïdienne, elle est devenue, de jour en jour, plus intense, en même temps qu'elle s'étendait au bras et au coude. Son médecin traitant consulté fit faire une radiographie, qui mit en évidence une image homogène du sommet droit. Pris en charge, en avril 1950, par le dispensaire de Carcassonne, le malade a été traité par 30 gr. de streptomycine par voie intra-musculaire, 300 gr. de P.A.S. *per os* et une série d'injections intraveineuses de calcium. En juin 1950, devant l'échec de cette thérapeutique et l'exacerbation du syndrome douloureux, il est envoyé dans le service du Professeur MOREL.

A l'entrée, on se trouve en présence d'un malade à l'état général médiocre, au teint jaune paille, ayant maigri de 18 kg., asthénique et anorexique.

Le tableau fonctionnel est dominé par la douleur : intense, continue, son épicentre se situe dans la région scapulaire droite et elle irradie vers le bras et le coude. Le malade se plaint aussi de quelques picotements à l'extrémité des doigts de la main droite. Il est dyspnéique, mais par contre il ne tousse pas, ne crache pas. Enfin, il n'a pas perçu de Weezing.

L'examen physique nous permet de mettre en évidence à l'inspection un teint jaune paille et un subictère des conjonctives, un hippocratisme digital marqué, une légère hypotrophie de l'éminence thénar droite, un myosis bilatéral, mais beaucoup plus accusé à droite, et une circulation veineuse collatérale augmentée à la partie supérieure de l'hémithorax droit. A la palpation, les vibrations vocales sont augmentées au sommet droit ; il n'existe aucune adénopathie externe ; à la percussion, une matité du sommet droit. L'auscultation ne révèle qu'une simple respiration soufflante de ce sommet.

La radiographie pratiquée le 22 juin 1950 montre : de face, une ombre homogène, dense, occupant le sommet droit et dont la limite inférieure est légèrement festonnée ; de profil, la même ombre homogène, mais à limite inférieure régulièrement arrondie.

Une bronchoscopie, faite le 26 juin, ne permet de voir aucune image de sténose ou tumorale, mais cependant un aspect inflammatoire banal autour de l'orifice de la bronche lobaire supérieure droite. La radiographie lipiodolée révèle un défaut d'imprégnation du sommet droit.

Quant aux examens de laboratoire, à côté d'une cuti positive, d'une vitesse de sédimentation élevée à 60 %, d'une absence de bacilles de Koch à l'examen direct et après homogénéisation, ils ont permis de mettre en évidence une légère anémie à 4.000.000 de globules rouges et une leucocytose modérée à 11.000 avec polynucléose.

On porte alors le diagnostic de syndrome de Pancoast et Tobias, lié à l'existence d'un cancer à l'apex. Ceci toutefois après avoir éliminé la possibilité d'un neurinome par un pneumo-diagnostic, d'une lésion syphilitique par une réaction de Bordet-Wassermann négative et même par un traitement d'épreuve au Bivatol.

Le traitement mis en œuvre est purement symptomatique : morphine, sédol, pantopan, à des doses de plus en plus élevées chaque jour.

L'évolution est marquée par une petite crise liquidienne le 12 juillet 1950, rapidement résorbée par ailleurs. Puis, l'état général décline rapidement, la température devient irrégulière avec clochers thermiques élevés, le pouls rapide et filant.

Le membre supérieur droit se paralyse et se gonfle d'œdème prenant un aspect « en gigot ». La circulation collatérale s'accentue dans la partie supérieure du thorax globuleuse et œdématiée. La cage thoracique est déformée et l'épine de l'omoplate projette en arrière une saillie que recouvre un escarre.

La dernière radiographie, pratiquée le 14 octobre, montre un envahissement des deux tiers supérieurs du poumon droit et la destruction du cadre osseux à sa partie supérieure.

Le malade, cachectique, prostré, respirant avec peine, rentre dans le coma et meurt le 31 octobre 1950.

Examen anatomo-pathologique. — A l'autopsie, après ouverture du thorax, on se trouve en présence d'une masse blanchâtre occupant les deux tiers supérieurs de l'hémithorax. Au cours de la tentative de clivage, cette masse s'effondre en un point et, par cette ouverture, s'échappe un liquide citrin identique à celui d'une pleurésie séro-fibrineuse banale.

A mesure que s'écoule ce liquide, la masse s'affaisse progressivement. La brèche est alors élargie et on s'aperçoit qu'il s'agit en réalité d'une énorme poche contenant deux à trois litres de liquide. La paroi de cette poche, dont l'épaisseur varie de 2 à 5 mm., est constituée par un tissu lardacé très friable. En effritant sous le doigt un fragment prélevé dans sa partie antérieure, on retrouve de fines esquilles osseuses.

Le poumon sous-jacent apparaît rétracté, atélectasié, anthracosique, mais ne présente aucune formation pathologique.

Il n'a pas été trouvé de ganglions.

Examen histologique (microphoto I). — Il a porté sur deux fragments de la coque néoplasique qui, quoique prélevés à distance l'un de l'autre, présentent un aspect identique.

A un faible grossissement : La masse tumorale apparaît comme une formation pleine, dans laquelle cheminent sans systématisation apparente de minces bandes de collagène adulte, qui semblent diverger de la partie profonde et gagner, en se divisant d'une manière dichotomique, la zone corticale de la tumeur.

Cette disposition est surtout nette dans l'un des fragments, alors que dans l'autre le conjonctif dessine des mailles beaucoup plus serrées. Dans le premier cas, la disposition des éléments néoplasiques est cordonale. Dans le deuxième fragment, ce sont de petits groupes cellulaires, entourés d'une gaine de collagène plus épaisse, qui prennent un aspect lobulé.

A un fort grossissement : On s'aperçoit que la trame conjonctive est en réalité beaucoup plus abondante que ne pouvait le faire soupçonner l'examen au faible grossissement. A côté, en effet, d'une disposition lobulée et cordonale, par laquelle le collagène entoure des amas importants de cellules, il existe des plages où un très fin réseau collagène réalise un véritable aspect de cirrhose pénicillé entourant les cellules isolément ou par groupe de deux. L'aspect lobulé s'observe dans le plan profond de la tumeur, tandis que l'autre type s'observe surtout dans les zones corticales. D'ailleurs, la cytologie des éléments est variable dans les deux cas.

Au niveau des lobules : Les cellules ont un aspect épithélioïde. Leur noyau est volumineux, à chromatine dense, présentant souvent un ou deux nucléoles volumineux. Il y a de nombreux noyaux géants, mais on ne peut noter aucune disposition adénoïde. Il n'y a aucun filament unitif et pas d'évolution vers la kératogénèse.

Au niveau des zones périphériques : Les cellules ont un protoplasme moins basophile. Leur noyau est moins riche en chromatine et a une allure réticulaire. Mais les monstruosités cellulaires sont aussi nombreuses. Si, dans le premier cas, l'aspect évoque un épithélioma, ici il évoque le type de tumeur giganto-cellulaire décrit par Goormatigh. Les vaisseaux n'ont pas de paroi : ce sont des fentes vasculaires délimitées par l'écartement des éléments néoplasiques. La stroma-réaction est représentée par quelques coulées lymphoïdes placées dans les cloisons de collagène.

En résumé, il s'agit d'une tumeur polymorphe que ses caractères généraux nous permettent de rapprocher des réticulo-sarcomes.

OBSERVATION II

Endothéliome diffus

MM. CESTAN et L. MOREL

Le malade, âgé de 48 ans, ne présentant rien à signaler de particulier dans ses antécédents, tant personnels qu'héréditaires, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur CESTAN.

Il raconte qu'il a reçu, dix jours auparavant, un coup assez violent, au niveau de la base droite de la poitrine ; la douleur qui a suivi a cédé rapidement. Mais huit jours plus tard, il souffre à nouveau au niveau de la région traumatisée. Son médecin reconnaît une pleurésie et l'envoie à l'hôpital.

A l'entrée, le malade accuse une douleur localisée au niveau de la 10e côte, douleur exagérée par les mouvements respiratoires. Il tousse de temps à autre. Toux sèche, non suivie d'expectoration. Il présente une pâleur assez accentuée des téguments. Sa langue est saburrale, son appétit très diminué, sa température axillaire oscille autour de 37°, son pouls bat à 90.

L'examen de la poitrine permet de constater tous les signes d'un épanchement pleurétique droit : diminution d'amplitude des mouvements respiratoires du côté malade, déviation du sternum, contracture des spinaux, abolition des vibrations thoraciques, matité remontant en arrière jusqu'à la fosse sus-épineuse, en avant jusqu'à la région sous-claviculaire, abolition du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, légère égophonie, pectoriloquie aphone.

Le foie est abaissé ; la pointe du cœur bat en dehors du mamelon.

Une ponction exploratrice donne issue à un liquide séro-fibrineux dans lequel la réaction du Rivalta est nettement positive. L'examen radiologique montre une opacité complète de tout l'hémithorax droit.

On ponctionne le malade et on retire 1.800 cc. de liquide. L'épanchement se reproduit rapidement et on est amené à ponctionner à nouveau la plèvre cinq fois de suite en retirant chaque fois un liquide citrin contenant 30 gr. d'albumine par litre, et dans lequel on ne voit, à l'examen microscopique, pour tout élément cellulaire, que des lymphocytes.

Trois mois après son hospitalisation, le malade retourne chez lui, où son médecin se voit obligé de lui faire, pendant quatre mois, 25 thoracentèses, retirant ainsi 65 litres de liquide. Il revient ensuite à l'Hôtel-Dieu, très amaigri, présentant toujours

les mêmes signes cliniques. Il meurt 9 mois après le début de l'évolution.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, il s'échappe de la cavité pleurale une quantité considérable de liquide citrin.

Le poumon droit, rétracté contre la colonne vertébrale, se présente sous l'aspect d'un moignon, dont la grosseur ne dépasse guère le volume du poing. Il est recouvert, ainsi que les plèvres costale, diaphragmatique et médiastine, par une couche d'un blanc grisâtre, atteignant en certains points au moins un centimètre d'épaisseur et ressemblant à une fausse membrane.

Le poumon gauche est normal, ainsi que son enveloppe séreuse.

Les autres organes ne sont le siège d'aucune altération.

Examen histologique (Photomicrographies II et III).

A un faible grossissement, on reconnaît tout d'abord que le poumon droit n'est pas recouvert par une fausse membrane comme on aurait pu le croire à l'autopsie, mais par une formation néoplasique étalée à sa surface, qui apparaît très mouvementée.

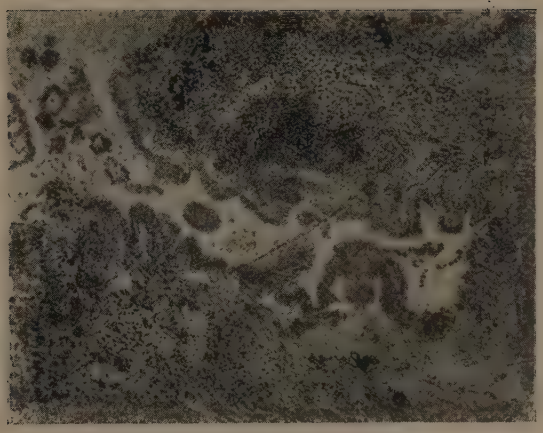
Les dispositions du néoplasme sont différentes suivant les diverses régions.

Dans les parties où il est relativement peu épais, on voit sur les préparations colorées par la méthode de Heidenhain, tout près de la surface pulmonaire, et en suivant irrégulièrement les contours, une bande noire presque continue, d'épaisseur assez variable ; elle est constituée tantôt par des amas anthracosiques et tantôt par des accumulations de lymphocytes serrés les uns contre les autres. Immédiatement en dehors, on distingue une mince lame conjonctive, qui, comprise entre deux lames élastiques très apparentes sur les préparations colorées par l'orcéine, n'est autre que le chorion de la séreuse.

Puis, en contact presque immédiat avec la lame élastique superficielle, on reconnaît une membrane épithéliale constituée par une couche unique de petites cellules cylindro-cubiques, très étroitement serrées les unes contre les autres. Les cellules ont un noyau ovalaire relativement volumineux pour leurs dimensions ; noyau, assez pauvre en chromatine, avec un nucléole. Leur protoplasma très réduit, souvent même à peine apparent, est légèrement acidophile.

Cet épithélium épouse étroitement toutes les sinuosités de la surface pulmonaire s'enfonçant très profondément, en doigt de gant, dans les vallonnements interposés entre ses parties saillantes.

Du côté de la cavité pleurale, cet épithélium se redresse de places en places pour venir tapisser des végétations conjonctives complètement dépourvues de fibres élastiques ; végétations de formes très irrégulières qui, implantées par une étroite base sur le chorion de la séreuse, vont, après s'être diversement anastomosées entre elles, se fixer sur des lames conjonctives, qui, dis-



PHOTOMICROGRAPHIE 2

Observation II

G. 90 diamètres

En bas et à droite, parenchyme pulmonaire.

A gauche, alvéole néoplasique contenant dans sa cavité de nombreuses cellules amiboïdes et des végétations papillaires et se prolongeant sous forme d'une fente étroite entre deux parties saillantes de la surface pulmonaire.

posées parallèlement les unes aux autres, représentent la surface de la plèvre viscérale.

De larges alvéoles de forme très irrégulière résultent de cette disposition. De leurs parois partent, de tous les côtés, des axes conjonctifs qui, pénétrant dans leurs cavités, se divisent et se ramifient très irrégulièrement. Ils sont tapissés, dans toutes leurs parties, par de petites cellules cylindro-cubiques, semblables à celles revêtant les parois alvéolaires. L'aspect de ces alvéoles, que comblent en partie les sections des végétations et dans lesquelles on voit aussi bien des cellules amiboïdes, rappelle assez bien celui des adénomes dendritiques des canaux galactophores.

En certains points, près de la cavité pleurale, les cavités néoplasiques, beaucoup plus petites que celles qui viennent d'être décrites, ont une forme assez régulièrement arrondie ou plus souvent légèrement ovalaire. La plupart ont un revêtement épithélial identique à celui des grandes cavités ; quelques-unes sont remplies de volumineuses cellules d'aspect pavimenteux ayant parfois un double noyau.

En maints endroits, sur de larges surfaces, le tissu néoplasique est complètement dégénéré : ses alvéoles, dont les parois conjonctives sont encore pour la plupart reconnaissables, ne renferment plus, dans leur cavité, qu'une matière amorphe, au niveau de laquelle on voit des débris de noyaux fortement colorés par l'hématoxyline.

En certaines régions localisées, en celles surtout où le tissu néoplasique est particulièrement épais, la lame élastique superficielle a été effondrée, le chorion de la séreuse a été envahi dans sa partie superficielle, par le tissu cancéreux qui y apparaît tout particulièrement végétant, tandis que dans sa partie profonde, tout près de la surface pulmonaire, ses mailles sont distendues par de l'œdème.

Le parenchyme pulmonaire qu'enserre la nappe néoplasique est fortement condensé. Les cellules aériennes sont réduites à l'état de fentes très étroites ; leurs parois sont légèrement épaissies. Les bronchioles sont oblitérées ; leur lumière est comblée par des lambeaux de leur épithélium desquamé et par de nombreux lymphocytes ; leurs parois sont normales. Les artères, dont la musculeuse est manifestement augmentée d'épaisseur, sont engainées ainsi que les veines, par du tissu scléreux contenant souvent des amas anthracosiques dans son épaisseur.

La plèvre pariétale présente des lésions néoplasiques de disposition analogue à celles de la plèvre viscérale. Mais ces formations néoplasiques apparaissent plus vivaces, plus actives que celles qui recouvrent le poumon. Les parois des alvéoles y sont plus végétantes ; les petites cellules qui les tapissent, et au milieu desquelles on voit parfois quelques cellules plus grandes, d'aspect pavimenteux, sont plus hautes, leur noyau, leur protoplasme fixant plus fortement les matières colorantes.

Ainsi qu'on le voit, le tissu néoplasique est exclusivement localisé dans la partie la plus superficielle de la séreuse et en dehors

de la limitante élastique superficielle qu'il n'a jamais franchie. Ce caractère, joint à l'absence de toute formation tumorale dans le chorion de la plèvre, et à l'aspect cylindro-cubique des éléments, établissent que les éléments néoplasiques ne se sont pas développés aux dépens des cellules endothéliales des vaisseaux lymphatiques.

La tumeur, dont nous rapportons ici l'histoire clinique, est manifestement d'origine endothéliale, qui, tirant son origine du revêtement épithélial de la séreuse, a végété en nappe, à la manière d'un néoplasme diffus à la surface de la séreuse, sans intéresser nullement les vaisseaux blancs de la plèvre.

OBSERVATION III

Endothéliome pleural

(Jacques Weil, B. Coblentz et Rougeau)

M. C..., Fernand, âgé de 63 ans, entre, le 16 août 1945, à l'hôpital temporaire Piccini, pour une dyspnée apparue depuis quelques semaines. Ce malade a présenté jusqu'alors un état général excellent et ne se souvient pas avoir été obligé de s'aliter.

La dyspnée est apparue progressivement ; d'abord à l'effort, puis d'une façon continue et c'est le seul symptôme fonctionnel notable. L'aspect général de ce malade est encore satisfaisant ; par contre, l'examen du thorax montre des signes importants : la percussion révèle une matité étendue sur presque toute la hauteur de l'hémithorax droit, en avant et en arrière, nettement plus marquée dans la partie inférieure. Le murmure vésiculaire est complètement aboli, dans la moitié inférieure de l'hémithorax. On ne note pas de souffle à la limite supérieure de cette zone silencieuse ni de bruit surajouté. Les bruits du cœur s'entendent un peu plus à gauche que normalement. La radiographie thoracique montre une opacité très homogène occupant la moitié inférieure de l'hémithorax droit. La limite supérieure, assez floue, décrit une courbe grossièrement arciforme à concavité interne, en haut ; en dedans, juste au-dessus de cette limite, on note une ombre beaucoup moins dense, mais homogène, dont la limite supérieure est arrondie et assez finement tracée. Le cœur est légèrement refoulé vers la gauche.

Une ponction exploratrice ramène un liquide hémorragique.

L'examen complet ne révèle aucun signe témoignant de l'atteinte d'un autre organe.

Il s'agit donc d'un malade qui présente, depuis quelques semaines, les symptômes d'un épanchement hémorragique droit apparu progressivement et chez qui l'examen ne permet de découvrir aucun signe d'autre affection.

La dyspnée augmente cependant progressivement. La température est subfébrile entre 37°5 et 38. L'état général s'altère. L'anorexie est de plus en plus complète, l'amaigrissement rapide.

Une nouvelle radiographie, faite 15 jours plus tard, montre l'augmentation très nette des signes de l'épanchement qui occupe la presque totalité de l'hémithorax. Une ponction est pratiquée le 25 août ; elle évacue 1 litre 750 de liquide hémorragique.

La dyspnée n'est soulagée que très momentanément. Une radiographie faite le surlendemain montre encore une opacité

remontant jusqu'à deux travers de doigt en dessous de la clavicule.

Une seconde ponction évacuatrice, faite le 7 septembre, soustrait 2.200 cc. de liquide hémorragique. 500 cc. d'air sont injectés ensuite dans la cavité pleurale. Une radiographie, faite immédiatement après cette intervention, donne l'aspect suivant : on note, le long de la paroi latérale de l'hémithorax droit, dans ses 2/3 inférieurs, des masses sombres, superposées, à contours arrondis, polylobés et occupant environ la moitié externe de la cavité pleurale. Le moignon pulmonaire est assez fortement collabé, sa limite externe, bien dessinée et régulière, est séparée du bord interne de l'image pariétale, par une bande claire de 1 cm. 5 de large environ. Le cœur est légèrement refoulé. Il existe encore un petit épanchement.

Le malade est alors transféré à Tenon pour une pleuroscopie. Celle-ci est pratiquée le 20 septembre, après une nouvelle ponction évacuatrice de 3 litres environ. La ponction, d'ailleurs difficile, n'a été réussie qu'à la troisième tentative, les deux premières ayant été blanches et donnant l'impression de traverser un tissu dur, l'aiguille ayant probablement été enfoncée dans une masse pariétale.

La pleuroscopie confirme le siège pleural des opacités observées. La plèvre pariétale est tapissée sur presque toute sa hauteur, dans la région antéro-latérale, de masses arrondies de tailles variables, les plus volumineuses étant les plus élevées. Leur teinte est framboisée, certaines sont sillonnées de petits vaisseaux, leur surface est le plus souvent lisse, mais parfois moins régulière, donnant un aspect encéphaloïde. A la partie inférieure de la cavité pleurale existe un véritable amas de petits mamelons de la dimension d'une mûre, tassés les uns contre les autres. Quelques-uns isolés surnagent le liquide hémorragique qui occupe le fond de la cavité. Par contre, à la partie supérieure et postérieure, on retrouve un nodule de la dimension d'une noix, isolé, de contour assez circulaire, enchâssé dans la plèvre.

La plèvre viscérale est d'aspect à peu près normal, d'une teinte peut-être plus ecchymotique qu'habituellement. La partie inférieure du poumon est rétractée, quelques adhérences cordiformes la relient à la paroi.

En raison de l'aspect très hémorragique des tumeurs pariétales, on n'ose pas faire la biopsie, craignant une hémorragie importante. L'aspect nous semble d'ailleurs assez caractéristique pour confirmer le diagnostic d'endothéliome pleural envisagé d'après l'image radiologique.

Après la pleuroscopie, l'état général du malade continue à s'aggraver très rapidement. La dyspnée ne cesse de s'accentuer, les ponctions deviennent de plus en plus difficiles, ramènent de moins en moins de liquide. On a l'impression que la cavité pleurale est presque complètement envahie par la masse tumorale et le malade décède le 20 novembre dans un tableau d'asphyxie progressive.

OBSERVATION IV

Endothélio-sarcome

(MM. P. Nicaud et O. Monod)

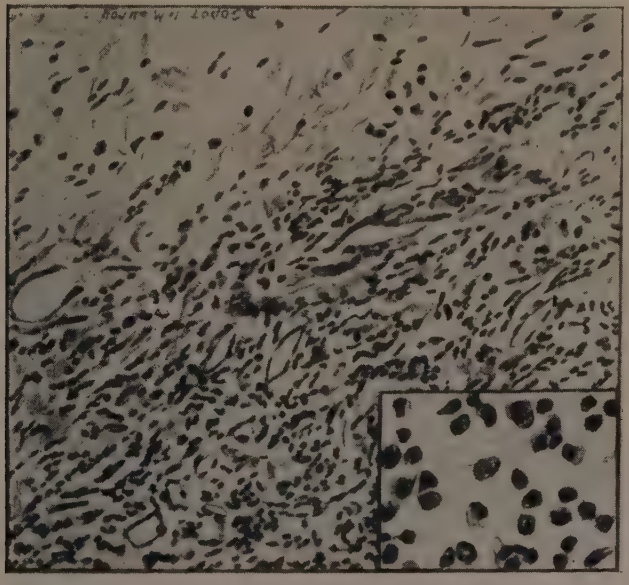
La malade, âgée de 45 ans, présente, depuis quelques années, des douleurs à la base gauche du thorax et une dyspnée notable s'est établie progressivement ; il n'y a pas d'autres signes fonctionnels ; la malade ne tousse pas, il n'y a pas d'expectoration. Il existe, comme signes physiques, une diminution relative du murmure vésiculaire, à la partie moyenne de l'hémithorax gauche, sans aucun signe adventice.

Une première radiographie, faite le 29 juillet 1941, montre dans l'hémithorax gauche, à sa partie moyenne et inférieure, une masse opaque, de forme généralement ovalaire. Le bord supérieur, nettement convexe, est comme tracé au compas et épouse étroitement, dans sa partie externe, la concavité inférieure de la 4e côte. Dans sa partie interne, la masse est séparée du médiastin par un espace clair ; dans sa partie externe, la masse opaque atteint la paroi costale et, dans sa partie inférieure, se prolonge à la face postérieure du cœur, limitée également par un contour rectiligne, visible derrière l'ombre cardiaque. La tumeur mesure, dans son grand axe vertical, 11 centimètres, dans son grand axe transversal 8 centimètres ; dans sa partie la plus large, l'extrême base du poumon gauche paraît libre, de même que le tiers supérieur. La densité générale n'est pas très intense mais n'est pas parfaitement homogène. L'hémithorax droit est absolument libre et ne présente aucune lésion appréciable. Une radiographie de profil permet de situer la masse opaque ainsi limitée dans la partie toute postérieure du médiastin, au contact de la colonne vertébrale et oblitérant le médiastin postérieur.

Un nouvel examen radiographique est pratiqué, au mois de décembre 1941. Cet examen permet de constater une notable augmentation du volume de la masse, dont le diamètre vertical atteint 12 centimètres, et le diamètre transversal, dans sa plus grande largeur, 9 centimètres 1/2. La forme est devenue franchement ovalaire et la tumeur est toujours limitée par un contour extrêmement précis. Sur son bord interne, l'espace clair qui séparait la tumeur du médiastin s'est considérablement rétréci et l'opacité générale de la masse s'est extrêmement accrue. Il n'y a toujours aucune lésion appréciable au point de vue radiographique, ni du sommet, ni de la base, et l'hémithorax droit est toujours normal.

RADIOGRAPHIE 4
Observation IV

Masse néoplasique vue de face dans l'hémithorax gauche avec un contour géométrique à la face supérieure et disparaissant à sa partie inférieure dans l'ombre cardiaque.



MICROPHOTOGRAPHIE 3
Observation IV

Masse tumorale constituée de nappes d'éléments cellulaires de type fusiforme ou ovalaire, avec de rares fibres collagènes. Quelques éléments cavitaires forment de petits kystes de contenu séreux.

La malade est opérée le 17 décembre 1941 par le Docteur R. Monod, avec anesthésie à la novocaïne et au protoxyde d'azote. Dans un premier temps est pratiquée la résection des 6e, 7e et 8e côtes, par la voie postérieure. Puis, une deuxième intervention est pratiquée le 19 décembre 1941, après une nouvelle anesthésie à la novocaïne et au protoxyde d'azote. La tumeur paraît adhérer complètement à la plèvre. Un clivage est réalisé très péniblement à la spatule et provoque de nombreuses hémorragies. La plèvre pariétale présente, en certains points, de petits nodules, d'aspect cartilagineux, et une saillie de consistance lipomateuse ; la plèvre est sectionnée autour de la tumeur qui est ainsi libérée en totalité ; le poumon est refoulé par la masse tumorale, mais ne paraît pas adhérent. La malade meurt le 24 décembre 1941.

Examen histologique. — La masse tumorale est constituée par des nappes d'éléments cellulaires, de type fusiforme, réunis en faisceau et présentant, souvent, un aspect tourbillonnant. Les éléments cellulaires, eux-mêmes, sont constitués par un noyau ovalaire ou allongé, ou fusiforme, entouré d'un cytoplasme, dont les limites périphériques paraissent souvent indécises. Il existe, quelquefois, entre les faisceaux de cellules, des fibres collagènes assez rares et peu développées ; au sein de ces nappes existent de nombreuses cavités qui sont elles-mêmes tapissées par un endothéliome ; ces cavités paraissent vides. Il s'agit, par conséquent, d'un mélange de cellules plates analogues à celles des endothéliomes lymphatiques qui tapissent les cavités et, d'autre part, d'éléments cellulaires de type fusiforme proprement sarcomateux. On pourrait étiqueter cette tumeur sous le nom d'endothélio-sarcome.

OBSERVATION V

Endothéliome angio-blastique

(MM. P. Nicaud et O. Monod)

Mme P..., âgée de 53 ans. La maladie a eu un début progressif, par une sensation de gêne et de lourdeur de l'hémithorax droit. La malade a présenté, en même temps, une altération progressive et très marquée de l'état général et son amaigrissement a atteint 9 kilogrammes, avec pâleur, asthénie, mais sans aucun trouble fonctionnel ; il n'y avait ni dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Une première radiographie, faite le 10 avril 1945, montre, sur l'épreuve de face, une grande masse opaque ovalaire, dont le grand axe vertical mesure 13 centimètres et le grand axe transversal 8 centimètres. Il s'agit d'une tumeur à contours géométriques, mais qui paraît plus irrégulière au niveau du pôle inférieur, où un segment présente un contour angulaire, qui se continue brusquement avec la convexité de l'ensemble de la masse. La densité est modérée et permet de voir le squelette costal à travers la masse. Celle-ci est très voisine de la colonne vertébrale qui présente une grosse scoliose à convexité droite, contiguë à la masse tumorale, dont elle n'est séparée que par un pertuis étroit ; tout l'hémithorax est d'ailleurs déformé par cette scoliose accentuée. L'épreuve de profil montre une masse cubique, allongée dans le sens vertical, présentant deux plateaux, un supérieur et un inférieur, paraissant adhérente au plan postérieur, mesurant 12 centimètres dans son plus grand axe vertical et 8 centimètres dans le sens antéro-postérieur. Cette masse est latéro-vertébrale et comble tout le médiastin postérieur, à sa partie moyenne, jusqu'à la paroi costale.

D'après les examens antérieurs, cette masse opaque rapidement augmente de volume. L'intervention est pratiquée le 17 juin 1946. Une thoracotomie latérale permet d'enlever en presque totalité une volumineuse tumeur extrêmement molle et friable et relativement peu vascularisée. Cette tumeur est très adhérente à la face externe du poumon, qu'elle refoule, mais sans pénétrer dans le parenchyme. Une radiographie, faite le 17 juin 1946, montre une persistance de la poche qui reste de grandes dimensions et présente un diamètre vertical de 14 centimètres, un diamètre transversal de 7 centimètres, avec une paroi épaisse de 1 centimètre environ et un niveau liquide inférieur. Le liquide est très peu abondant et forme une petite

nappe de 1 centimètre environ. Le 25 décembre, une nouvelle radiographie est faite, qui montre la persistance de la poche contenant un épanchement liquide plus important, une paroi un peu épaissie et on constate la présence de bourgeons opaques qui paraissent bourgeonnants, à l'intérieur même de la cavité. La poche ne présente, ainsi, aucune tendance à se combler et des éléments néoplasiques en activité paraissent proliférer à son intérieur. L'état général s'aggrave peu à peu et le décès survient, quatre mois, environ, après l'intervention.

Examen histologique. — La tumeur est constituée par des éléments cellulaires allongés et fasciculés et les nappes, ainsi formées, sont souvent dissociées par des amas sanguins. Il s'agit donc d'un endothéliome. Il semble que le tissu tumoral constitue une nappe de type endothélial, plus ou moins différenciée et proliférée et forme une sorte de réseau d'aspect quelquefois chevelu, plus ou moins sinueux et anastomosé ; les cavités ainsi créées contiennent du sang. Il semble donc s'agir d'un endothéliome angio-blastique.

OBSERVATION VI

Réticulo-endothélio-sarcome pleural chez un enfant de sept ans

(P. Giraud, R. Bernard, J. Senez et A. Orsini, Marseille)

L'enfant, âgé de 7 ans 1/2, est adressé à la clinique médicale infantile, le 19 août 1948, pour état général grave, température élevée et dyspnée très importante.

Cet enfant, dont les antécédents personnels, héréditaires et collatéraux, sont absolument normaux, a présenté, un mois avant son hospitalisation, un point de côté à la base gauche avec légère dyspnée et toux sèche, mais sans température. Une radio pratiquée alors aurait montré un début de pleurésie gauche avec déplacement du cœur. Ces manifestations n'auraient pas autrement inquiété famille et médecin, l'enfant étant toujours apyrétique.

Le 1er août, le point de côté de la base gauche devient plus intense, la dyspnée s'accentue, la toux se précise et la fièvre s'allume ; elle va durer pendant les 18 jours qui précèdent son hospitalisation, irrégulière et résistante à toutes les thérapeutiques antibiotiques appliquées dans cet intervalle.

A l'entrée, c'est un enfant très abattu, pâle, asthénique, présentant une dyspnée extrême. A l'examen, on est frappé par une matité absolue de tout l'hémithorax gauche, avec une diminution considérable du murmure vésiculaire. Le foie est gros, il atteint la ligne ombilicale et est douloureux à la pression. On ne note aucune adénopathie.

La scopie montre une opacité totale de l'hémithorax gauche avec déplacement très important du pendule médiastinal vers la droite. La ponction ne ramène que quelques gouttes de liquide séro-sanguin. L'examen de ce liquide donne : cytologie : 60 % de poly. ; 35 % de lympho. ; 5 % de macrophages ; de nombreuses hématies. Le Rivalta est positif ; l'albumine à 20 gr. La culture sur gélose est stérile.

Les autres examens n'apportent aucun élément intéressant de diagnostic. La numération et la formule donnent : G.R., 4.640.000 ; G.B., 12.000, dont : poly. neutro. 75 ; baso. 1 ; plasmocytes 2 ; lymphocytes 1 ; monocytes 8.

Les urines sont normales. La cuti-réaction négative.

Le malade est traité par une série de séances de radiothérapie intensives, après échec d'un traitement aux antibiotiques à fortes doses, associé à 5 gouttes de digitaline par jour. On assiste

alors à une amélioration spectaculaire des signes fonctionnels, physiques et généraux.

Le 22 octobre 1948, l'état général est excellent, l'enfant a grossi, il n'a plus de température, ni de dyspnée.

A l'examen clinique, on note simplement une matité discrète de l'hémithorax gauche prédominant à la base. La radiographie permet de constater des modifications importantes : le médiastin n'est plus dévié mais il existe une opacité homogène de toute la base gauche, évoquant grossièrement la courbe de Damoiseau ; toute la partie supérieure du champ gauche est le siège d'une opacité homogène à limites externes franches et concaves ; les deux opacités supérieure et inférieure se réunissent le long du bord externe de l'hémithorax.

La biopsie pleurale permet de faire les constatations suivantes :

Le fragment biopsique est bordé, du côté correspondant à la cavité pleurale, par un tissu tumoral, épais, dense et très riche en éléments cellulaires. Ceux-ci sont constitués par des cellules de petite taille, grossièrement arrondies. Le noyau est arrondi ou ovalaire, volumineux, et sa chromatine affecte l'aspect pulvérulent caractéristique du sarcome d'Ewing. Les figures de mitose anormale sont nombreuses. En certains points, on relève également la présence d'éléments plus différenciés à noyau allongé et dont l'aspect rappelle celui des histiocytes.

Le stroma conjonctif fibrillaire est à peu près absent et se résume à quelques rares fibres collagènes, isolées dans la masse tumorale et qui sont mises en évidence par la coloration trichromique de Masson.

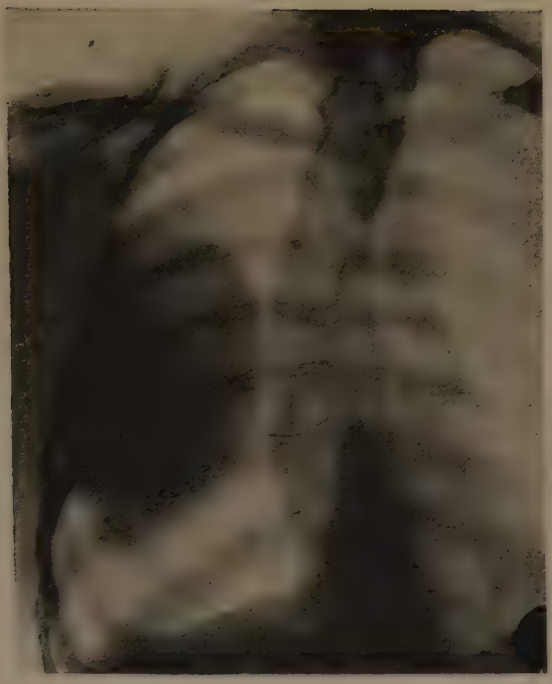
On observe quelques formations vasculaires comprenant des vaisseaux bien individualisés, vraisemblablement préexistant à l'envahissement néoplasique, et de simples lacunes sanguines directement bordées par les cellules tumorales endothéliformes.

La tumeur est assez bien limitée du côté externe par une bande de tissu collagène qui la sépare du muscle strié intercostal.

En conclusion, il s'agit histologiquement d'un *réticulo-endothélio-sarcome d'origine pleurale primitive.*

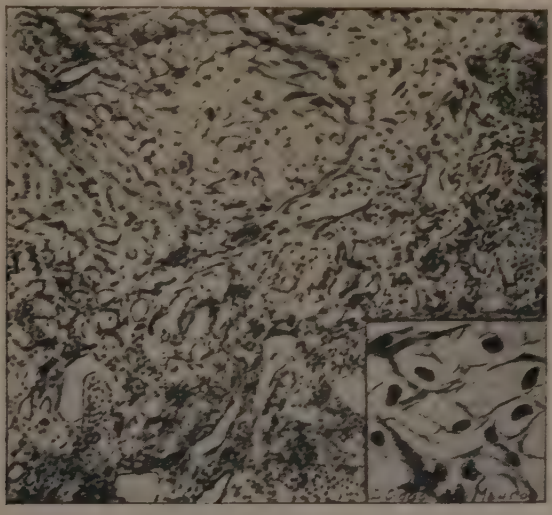
Une biopsie ganglionnaire, pratiquée au niveau du creux axillaire, a montré l'intégrité parfaite de ce dernier.

Actuellement, après cette longue rémission, l'enfant, depuis le 10 novembre 1948, fait une nouvelle poussée évolutive avec température à grandes oscillations, altération brusque de l'état général et extension de l'opacité pleurale. Une nouvelle série de radiothérapie, faite du 18 novembre au 7 décembre 1948, ne paraît pas modifier considérablement l'évolution.



RADIOGRAPHIE 5
Observation V

Masse tumorale pleurale dans la partie moyenne de l'hémithorax droit. Elle est de forme ovalaire à grand axe vertical et à densité modérée.



MICROPHOTOGRAPHIE 4
Observation IV

Aspect histologique de la tumeur constituée par des éléments cellulaires allongés et fasciculés, souvent dissociés par des amas sanguins. Le tissu endothélial est plus ou moins différencié et forme une sorte de réseau d'aspect sinueux et anastomosé ; les cavités ainsi creusées contiennent du sang.

OBSERVATION VII

Endothéliome pleural diffus

(MM. Hébraud, Calvary et Durieux)

M. G..., journalier, âgé de 65 ans, entre à l'hôpital maritime de Rochefort, pour asthénie, sensation de pesanteur et douleurs diffuses continuelles dans l'hypocondre gauche.

Le *début* apparent, qui remonte à 45 jours environ, a été lent et progressif, accompagné d'un amaigrissement de 7 kg. dans les dernières semaines. Dans les antécédents personnels, on ne relève qu'une grippe à forme pulmonaire il y a 30 ans, compliquée de phlébite du membre inférieur gauche.

L'état général paraît médiocre, les téguments sont couleur jaune paille ; apyrexie.

L'examen clinique et radiologique de l'appareil digestif est négatif, mais l'examen respiratoire révèle : à gauche, dans la moitié inférieure, les vibrations vocales, la sonorité et le murmure vésiculaire sont très diminués, presque abolis. En arrière de nombreux frottement pleuraux sont perçus avec quelques râles humides sous-crépitants ; obscurité respiratoire complète de la base ; l'espace de Traube est mat ; à droite, rudesse respiratoire généralisée avec quelques frottements pleuraux surajoutés à la base.

L'examen radiologique, pratiqué aussitôt, montre à droite une légère accentuation des images vasculaires du hile et, à gauche, un hémithorax asymétrique avec base élargie ; une opacité du type pleural masque la moitié inférieure du champ. La limite inférieure n'est pas visible, le contour diaphramatique est indiscernable. La limite supérieure de l'opacité, un peu dégradée, masque le tiers inférieur du bord gauche du cœur dont l'aire est un peu élargie en hauteur et en largeur. Par ailleurs, le sommet et la région axillaire sont encadrés par une large bordure opaque du type liquidien.

Une ponction exploratrice ramène un liquide hématique dont l'examen bactériologique est négatif pour tous les germes, y compris B.K. ; culture négative sur gélose et bouillon.

Au point de vue cytologique : liquide hématique, à forte densité cellulaire, comprenant une énorme proportion d'éléments anormaux (80 %).

Six jours plus tard, le malade accuse des douleurs plus vives de l'hypocondre gauche et la palpation de la base thoracique est extrêmement douloureuse ; les douleurs deviennent de plus en

plus vives et s'irradient dans le membre supérieur, gênant le sommeil. On note l'apparition d'un gros ganglion dur, non douloureux, dans la région axillaire gauche.

Pleuroscopie-biopsie : une évacuation pleurale complète est effectuée en deux temps ; la veille et le jour même de l'intervention, un litre 800 cc. de liquide séro-sanglant est retiré et remplacé par de l'air.

La pleuroscopie découvre un panorama pleural inaccoutumé ; sur un fond ardoisé d'anthracose dense et uniforme, se détache un semis diffus de tuméfactions de volume variable (pois à cerise), sessiles, d'aspect grenu, en frai de poisson, plutôt pâles, saignant au contact ; la surface thoracique est constellée des mêmes formations tumorales dont l'ensemble peut être évalué en tout à une cinquantaine.

Ces petites formations tumorales ont un aspect tout à fait comparable à des boules de gomme, de formes régulières et de diamètres variant de 5 à 20 millimètres ; elles abondent surtout au niveau de la ligne de réflexion externe de la symphyse. On pratique une biopsie.

En bref, il s'agit d'un aspect pleuroscopique typique de tumeur diffuse de la plèvre.

Examen anatomo-pathologique (biopsie pleurale).

1° Les fragments pleuraux sont constitués de très nombreuses assises (10 à 15) de cellules très modifiées, mais ayant gardé leur disposition de revêtement ; le substrat est une lame conjonctive fibreuse, sans aucune limite nette avec les zones cellulaires superficielles, mais avec des interpénétrations fréquentes.

Le tissu conjonctif sous-jacent affecte, par endroits, une disposition longitudinale, à bandes plus ou moins parallèles, séparées par des îlots, des plages ou, plus souvent, des travées de cellules néoplasiques.

Ces cellules proviennent bien du revêtement pleural : on observe des coulées partant de l'épithélium endothéliforme et s'insinuant dans le conjonctif. Dans certaines régions, cette pénétration s'effectue sans ordre ; ailleurs, elle remplit les espaces entre les travées fibreuses et se concentre, avec une prédilection marquée, autour des vaisseaux. Le système vasculaire du substrat conjonctif est fortement développé, mais sans image d'angéiogénèse *in situ*. Les lymphatiques sont nombreux, quasi-oblitérés, montrant des images d'irritation et de prolifération de l'endothélium.

2° La cytologie des éléments néoplasiques est la suivante : grosses cellules polygonales arrondies, à volumineux noyaux en général clairs, la plupart du temps nucléolés, avec chromatine réticulée fibrillaire présentant quelques grains nets. Une grande partie des cytoplasmes est faiblement basophile ; d'autres, surtout en surface, évoluent vers la nécrose acidophile,

tandis que les nucléoles deviennent moins nets ou disparaissent dans les noyaux. Il faut souligner, enfin, que les mitoses sont assez nombreuses, anormales, à chromosomes disposés en étoiles très irrégulières.

Conclusion : la topographie, les caractères des cellules néoplasiques, l'absence de signes pouvant évoquer une tumeur conjonctive primitive du genre sarcome ou une origine vasculaire, le défaut également de toute image métastatique conduisent au diagnostic d'endothéliome primitif de la plèvre.

Revu un mois et demi plus tard, le malade est très amaigri et accuse une exagération des douleurs thoraciques et brachiales gauches. L'hémithorax gauche est rétracté, douloureux, les espaces inférieurs sont difficilement palpables, déjà largement envahis.

Sur la radiographie pratiquée alors, le pneumothorax n'est plus visible mais le moignon est réduit au volume d'un poing encapsulé par une très épaisse gangue opaque à contour très irrégulièrement et très grossièrement festonné ; le diaphragme est indiscernable.

Le malade présente de très violentes névralgies, notamment dans le territoire du brachial cutané interne et de son accessoire témoignant de l'envahissement probable du dôme pleural et de la paroi.

En résumé, observation d'un cas de tumeur pleurale maligne à forme diffuse dont le diagnostic histologique certain a pu être établi précocement, grâce à une biopsie sous endoscopie ; il s'agit bien d'un endothéliome développé à partir des cellules du revêtement pleural.

OBSERVATION VIII

Endothéliome pleural

(Courcoux)

Un homme de 50 ans, cheminot, ayant eu jusqu'alors une bonne santé, commence, au cours de l'hiver, à ressentir de la dyspnée d'effort, qui est d'abord attribuée à une cause cardiaque. Une médication instituée restant sans effet, il entre dans une clinique où l'on découvre une pleurésie droite.

Cette pleurésie récidivante est ponctionnée quatre fois en trois mois. On pense à une pleurésie tuberculeuse et c'est avec ce diagnostic qu'il entre à l'hôpital Boucicaut. Il présente des signes liquidiens au complet, sans déformation thoracique importante, ni œdème, ni circulation collatérale. Il n'y a ni toux, ni expectoration, aucun signe de réaction du parenchyme pulmonaire, aucun symptôme de compression médiastinale, aucun symptôme nerveux.

L'état général est assez satisfaisant, sans amaigrissement notable. La température oscille entre 37°3 et 38°. Le symptôme dominant, qui ne cédera jamais, est une dyspnée continue, qui augmente au moindre effort et qui est liée à l'abondance d'un liquide intarissable. Une ponction faite lentement avec réinsufflation d'oxygène permet de retirer deux litres d'un exsudat citrin séro-fibrineux. Une radiographie faite immédiatement montre dans l'hémithorax droit, le long du bord droit du cœur, sur le diaphragme et sur la paroi costale, une série de bosselures polycycliques, les unes marquées seulement par une ligne circulaire, les autres opaques. Cette image fait immédiatement envisager le diagnostic d'un cancer pleural primitif.

L'évolution fut lente et dura dix mois. Elle fut caractérisée par la permanence de l'épanchement qui devint hémorragique, par une dyspnée devenant de plus en plus pénible imposant des ponctions de plus en plus rapprochées. On retira en tout 72 litres de liquide, par la progression lente mais régulière de la tumeur aux divers examens radiographiques.

A l'autopsie : on voit une masse tumorale considérable qui occupe tout l'hémithorax droit et la moitié de l'hémithorax gauche, où sont refoulés le cœur et le poumon gauche. Cette tumeur particulièrement volumineuse une fois extraite, pesait 8 kg. 600. Le poumon droit est réduit à l'état de moignon, complètement collabé. La coupe est dure, résistante, le tissu est blanchâtre, creusé de cavités pseudo-kystiques, remplies de liquide visqueux,

gluant, souvent hémorragique. Les ganglions sont normaux, il n'y a aucune métastase viscérale.

Examen histologique. — La tumeur est caractérisée par la prolifération, au sein d'un stroma conjonctif abondant, de cellules cuboïdes polygonales qui forment, suivant les zones examinées, soit des bandes cellulaires organisées en formations trabéculaires, soit de petits amas ou même des cellules isolées ; mais plus souvent ces éléments, nés de cellules endothéliales qui tapissent la cavité pleurale, exercent leur pouvoir organogéniques en tapissant des fentes, des cavités irrégulières de différentes tailles, creusées dans le stroma conjonctif.

Les cellules présentent un certain degré de polymorphisme ; les unes sont petites, moyennes ; d'autres peuvent atteindre de grandes dimensions. Elles apparaissent, le plus souvent, polygonales ou cuboïdes. Leur protoplasma, abondant, est légèrement acidophile. Le noyau est fortement chromatophile, avec un ou deux nucléoles.

Le stroma conjonctif est riche en fibres collagènes. Il forme l'armature de la tumeur.

La tumeur n'a pas envahi secondairement le poumon. Il s'agit donc d'une prolifération endothéliale et conjonctive associées, l'endothélium paraissant, par sa spécificité cellulaire, être prééminent dans l'organisation même de la tumeur.

OBSERVATION IX

Pleurome diffus

(P. Jacob, M. Jais, M. Alison)

Mme L..., 64 ans, présente en février 1944, un épanchement pleural. A l'entrée on note une asthénie importante, de la dyspnée, un amaigrissement, une température vespérale à 38° et un teint jaune paille caractéristique.

La radiographie montre une opacité totale du champ pulmonaire gauche avec déviation du cœur et du médiastin vers la droite. On pratique une ponction qui ramène un liquide séro-fibrineux se prenant en masse en quelques minutes en sorte que l'on peut retourner le bocal. L'examen cytologique met en évidence de nombreux polynucléaires intacts, des lymphocytes, quelques globules rouges, de nombreux éosinophiles et enfin de nombreuses cellules endothéliales avec gros noyaux bourgeonnants.

Le liquide se reproduit d'une façon désespérante nécessitant des ponctions répétées. On pratique une bronchoscopie pour éliminer l'hypothèse d'un cancer du poumon : elle est négative. On fait une pleuroscopie après avoir remplacé le liquide par de l'air : elle montre une plèvre pariétale et viscérale épaisse, blanche, mais relativement lisse, sans végétations.

Les ponctions successives n'ont plus ramené qu'un liquide séro-fibrineux avec lymphocytes prédominants. On note l'apparition tardive de quelques ganglions dans l'aisselle. La malade meurt après huit mois d'évolution.

Anatomo-pathologie de la lésion. — Le poumon gauche est rétracté, du volume du poing, dans une cavité pleurale à parois tomenteuses, encombrée de fibrine et contenant un liquide clair.

A la coupe, le poumon est grisâtre et carnisé.

La plèvre viscérale, épaissie, entoure le moignon pulmonaire et forme à sa périphérie une épaisse bande blanche lardacée.

Histologie. — Les coupes pratiquées dans la plèvre viscérale et dans la plèvre pariétale montrent une prolifération très importante de fibroblastes donnant un aspect de sarcome fibroblastique.

Dans la plèvre pariétale, on note le même aspect, mais en plus, des travées cellulaires, allongées, parfois anastomosées, parfois disposées en travées parallèles (aspect pseudo-tubulé). Ces travées sont constituées de cellules d'aspect épithélial franchement monstrueuses.

En résumé. — Pleurome diffus à prédominance fibro-sarcomateuse ayant, au point de vue clinique et radiologique, l'aspect d'une pleurésie chronique sans végétations, ni bosselures ; à liquide séro-fibrineux non hémorragique, sans métastases viscérales, ni ganglionnaires.

OBSERVATION X

Endothéliome diffus

(Duvoir)

Homme de 43 ans, employé de bureau, se présente avec un épanchement pleural volumineux.

L'affection a débuté 15 jours auparavant par une dyspnée d'effort suivie, quelques jours après, d'un violent point de côté de l'apex droit. A l'entrée, l'état général est altéré, la température à 37°-38°. Le malade tousse, présente une dyspnée intense, même au repos complet. Un volumineux épanchement pleural droit refoule le cœur vers la gauche et abaisse le foie. Le liquide retiré par ponction est séro-hématique. Il contient 15 gr. d'albumine par litre, de très nombreuses hématies, un certain nombre de lymphocytes, quelques polynucléaires et de rares cellules endothéliales.

La reproduction rapide du liquide nécessite de nombreuses évacuations. Après insufflation d'air on observe l'image d'un hydro-pneumothorax ; le liquide remonte très haut et masque complètement le poumon sous-jacent.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, la cavité pleurale est presque entièrement recouverte par des néoformations formées de grains noirâtres d'un volume intermédiaire entre une groseille et une noisette. Ces grains sont réunis à la paroi par un court pédicule ; très nombreux, ils tapissent complètement la plèvre viscérale, masquant ainsi complètement le poumon.

Une coupe frontale passant par le hile pulmonaire permet d'apprécier la topographie de la tumeur qui recouvre simplement le poumon sans macroscopiquement l'envahir.

Le foie est énorme avec de nombreuses métastases d'aspects encéphaloïdes ; à noter encore quelques noyaux sur le mésentère.

Histologie. — Les divers fragments prélevés ont tous le même aspect histologique. Ils sont composés d'éléments cellulaires, toujours semblables, qui forment des masses homogènes plus ou moins volumineuses, circonscrites par le réticulum conjonctif.

Les cellules ont un noyau assez volumineux, arrondi ou légèrement ovalaire, parfois réniforme avec une masse de chromatine finement divisée en un ou deux nucléoles. Le cytoplasme assez peu étendu est légèrement basophile. La fréquence des

monstruosités nucléaires, des amitoses témoigne de la malignité de la tumeur.

Quelques particularités. — Les cellules tumorales ont un potentiel phagocytaire assez marqué, surtout au voisinage des vaisseaux. De nombreuses cellules contiennent dans leur cytoplasme du pigment ocre qui ne donne pas la réaction du fer.

Après imprégnation argentique la réticuline apparait abondante sur les coupes enserrant parfois un à un les éléments cellulaires.

Les néocapillaires apparaissent en certains points particulièrement nombreux, donnant un aspect angiomateux ; ces néocapillaires ont une mince paroi parfaitement dessinée. Le poumon sous-jacent est complètement collabé, les alvéoles pulmonaires sont aplaties, des nodules de lymphangite cancéreuse sont visibles dans la profondeur.

Le nodule métastatique du foie reproduit exactement la tumeur primitive : à noter seulement la rareté des néo-vaisseaux.

Conclusions. — Ce cancer primitif de la plèvre s'est traduit uniquement par une pleurésie hémorragique très abondante ; le liquide se reproduisant très rapidement a masqué la tumeur pleurale. L'évolution a été très courte et la mort est survenue un mois et demi environ après le début des signes cliniques.

La tumeur est constituée macroscopiquement par la juxtaposition de masses noirâtres, arrondies, appendues à la plèvre par de petits axes conjonctivo-vasculaires. Le poumon sous-jacent comprimé est envahi en de rares points par voie lymphatique.

Histologiquement, la tumeur très homogène est formée d'éléments cellulaires parfaitement semblables et rappellent par leurs caractères les cellules du revêtement endothélial : le pouvoir macrophagique des éléments néoplasiques, la réaction réticulaire modérée, la présence de nombreux néocapillaires témoignent du potentiel réticulo-endothélial de cette tumeur dont le point de départ semble être la cellule du revêtement pleural.

OBSERVATION XI

Pachypleurite cancéreuse à évolution rapide

(R. Delcourt et J. Teneet, Bruxelles)

Il s'agit d'une femme de 54 ans, qui consulte pour une vive douleur à la base de l'hémithorax droit, exagérée lors des fortes inspirations ou des efforts de toux et apparue depuis l'avant-veille à la suite d'une chute dans un escalier où elle s'était heurté violemment le côté droit à la rampe.

Questionnée sur ses antécédents elle révèle que sa santé est excellente mais que, dans son enfance, elle a présenté une pleurésie séro-fibrineuse droite. De plus, elle a toujours été étiquetée hépatique et, il y a quatre ans, a souffert d'une phlébite de la saphène gauche.

Son teint est olivâtre, elle est assez maigre, son thorax est très allongé, de type hyposthénique.

L'examen décèle une fracture de la 9e côte droite, sur la ligne axillaire postérieure, avec une nette crépitation douloureuse. De plus, on note une submatité de la base pulmonaire correspondante, s'étendant sur une hauteur de deux travers de doigt, avec respiration diminuée de la région. En radioscopie, à part l'épanchement, les poumons sont clairs, transparents, normaux. Dès lors, on porte le diagnostic de fracture du 1/3 moyen de la 9e côte, avec hémothorax consécutif.

La malade revient quelques jours après, très inquiète : les douleurs thoraciques augmentent d'intensité, deviennent spontanées, insupportables, difficilement calmées. Elle ne tousse pas, ne crache pas, elle présente une fébricule vespérale ; à la ponction, le liquide est citrin, transparent et bourré de lymphocytes. On porte alors le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse simultanée au traumatisme ou éveillée par lui.

Un mois après, la situation a empiré : la température oscille toujours vers 37° le soir, l'état général est médiocre, l'amaigrissement constant et les douleurs intenses. La matité thoracique est restée aussi importante.

Vu la durée de cette pleurésie, l'état général de plus en plus mauvais, malgré l'absence de signes sthétacoustiques et l'aspect radiologique normal du parenchyme pulmonaire accessible aux rayons, on précise le diagnostic et on conclut à une pleurésie tuberculeuse avec, probablement, lésion pulmonaire masquée par le liquide. La malade est alors envoyée en sanatorium.

Deux mois après le traumatisme, un premier cliché radiographique est pris : le poumon gauche est normal, le poumon droit dessine une base opaque, dont certaines zones, plus imperméables aux rayons, sont prises pour des reliquats de pachypleurite avec liquide cloisonné. Entre autres, se délimite, entre les arcs postérieurs des 8e et 9e côtes, endroit du choc, un noyau très dense, allongé transversalement. Une nouvelle ponction reste blanche.

Dans les jours qui suivent, l'état de la malade empire. Elle est régulièrement suivie en scopie : il semble que le noyau précédemment décrit se densifie et grossisse. On procède alors à un examen tomographique : sur les trois tranches antérieure, moyenne et postérieuse se dessinent des noyaux opaques, tendant à confluer ; l'opacité olivaire qui siégeait entre les 8e et 9e côtes s'est arrondie et pousse des digitations jusqu'à hauteur de la crosse aortique. A ce moment, les douleurs de l'hémithorax droit sont insupportables et s'irradient dans le flanc et les lombes. Elles apparaissent brusquement et sont subintrantes. Environ deux fois par jour, elle est prise d'une toux quinteuse ne cessant qu'après deux ou trois minutes et suivie d'une expectoration mousseuse et abondante. L'asthénie et l'inappétence augmentent de jour en jour. On note une matité absolue et une abolition totale du murmure vésiculaire dans les 3/4 inférieur droit.

Une radiographie prise, à quelque temps de là, montre l'envahissement progressif de l'hémithorax droit par la tumeur ; l'opacité est densifiée par endroits en nodules plus compacts.

Deux mois plus tard, un nouveau cliché montre un hémithorax droit totalement opaque, refoulant le médiastin.

Puis s'installe un œdème de la main droite avec inflammation de la veine axillaire et douleur à la pression du trajet des veines humérales. On sent, dans le creux axillaire, deux ou trois petits ganglions. La malade souffre énormément de tout l'hémithorax et aussi d'élancements dans la nuque et la région mastoïdienne ; on les attribue à la compression du plexus brachial et aux anastomoses du phrénique avec les autres branches du plexus cervical.

Enfin apparaissent du côté droit de la mydriase, une légère exophtalmie et une vaso-constriction faciale : il y a donc aussi irritation du sympathique. Quelques jours après, après une injection de morphine, la malade présente une respiration superficielle et meurt par décompensation du centre respiratoire. L'évolution totale, depuis le traumatisme, avait duré à peine cinq mois.

Autopsie. — A l'ouverture du gril costal on doit séparer au bistouri toute la moitié droite ; au-dessus de la 3e côte, les deux feuillets pleuraux sont épaissis et limitent une grande poche, sous-tendue par trois grosses adhérences en piliers. Cette poche est pleine d'un liquide louche, verdâtre. De la 3e côte au dia-

phragme, il est impossible de cliver les deux feuillets ; il existe une symphyse épaisse de 2 à 3 cm., dure, lardacée, creusée de kystes de tailles diverses. Au niveau du cul-de-sac, les deux plèvres sont à nouveau distinctes et forment une poche kystique analogue à celle du sommet. Cette pachypleurite s'étend en largeur, jusqu'au bord droit du péricarde qu'elle refoule sans l'envahir. En arrière, les deux plèvres sont synéchiées, modérément épaissies et se laissent facilement séparer de la paroi. Le poumon est atélectasié, nulle part on ne rencontre de tumeur macroscopiquement définie.

Le foie, volumineux, est recouvert d'un semis de petites métastases et est littéralement truffé par elles. La surrénale droite est bosselée par une métastase. La sous-clavière était thrombosée sur toute la longueur de son passage axillaire et sous-clavier.

Diagnostic anatomo-pathologique. — Carcinome pleural droit ; pachypleurite réactionnelle ; métastase musculaire, hépatique, surrénalienne ; phlébite sous-clavière homolatérale ; stase généralisée.

Etude microscopique. — 1° La plèvre droite, au niveau de son épaississement maximum, présente l'aspect d'un fibrocarcinome de type squirrheux dont les éléments épithéliaux sont cylindro-cubiques et ordonnés en petites alvéoles qui se glissent dans les interstices des fibres collagènes. L'activité mitotique est assez élevée ; le stroma est surtout collagène, avec de rares fibres élastiques. Dans les lymphatiques, on trouve des cellules néoplasiques isolées ou en groupes.

2° Le poumon droit ne présente, en aucun point, d'envahissement par une tumeur massive, mais bien une lymphangite péribronchique et interstitielle de nature néoplasique.

3° Les ganglions hilaires sont envahis par des métastases microscopiques de même aspect et de même réaction tinctoriales que la tumeur pleurale.

4° Le foie et la surrénale droite sont le siège de métastases très étendues de fibro-carcinome cylindrique.

Enfin, dans la thrombose de la veine sous-clavière, on ne trouve nulle part de cellules néoplasiques. Il s'agit d'une endophlébite banale.

OBSERVATION XII

Fibro-sarcome pleural

(P.-L. Drouet, G. Faivre, G. de Ray, A. Arnould)

Jeune homme de 36 ans, qui, en mai 1948, s'est plaint de fatigue générale. Dans les mois qui suivirent, il ressentit une douleur au niveau de la face postéro-interne du bras droit, au-dessus du coude. Cette douleur élective, bien localisée, apparaîtra par intermittence, toute l'année 1948-1949, non soulagée par les analgésiques. Elle subit des paroxysmes, puis, petit à petit, intéresse tout le bord interne du membre supérieur et descend dans les deux derniers doigts. En octobre 1949, au cours d'un effort, le malade perçoit un « craquement » dans le creux sus-claviculaire. Les douleurs, jusque-là supportables, sont alors intolérables. Il remarque de plus, à cette époque, que son œil droit se ferme.

Il entre au service et, à l'examen, on constate les éléments du syndrome de Pancoast et Tobias : les signes radiculaires, les signes sympathiques, les signes radiologiques.

1° *Les signes radiculaires :* subjectifs d'abord, caractérisés par des douleurs allant de l'épaule, par le bord interne du membre supérieur droit, aux deux derniers doigts, toujours présentes, mais subissant des paroxysmes le soir et dans la nuit. Le malade signale, par ailleurs, dans le même territoire, des engourdissements et des fourmillements qui gênent les mouvements.

A l'examen de la sensibilité objective, on note une hypoesthésie au tact, à la douleur, au chaud et au froid, dans tout le territoire correspondant au 8e nerf cervical et au 1er nerf dorsal, mais surtout prédominante au niveau de l'avant-bras.

Tous ces troubles sensitifs entraînent des troubles de la motricité : le malade saisit difficilement les objets avec sa main droite.

Les atrophies musculaires sont surtout marquées à l'éminence hypothénar, au niveau des muscles interosseux et des muscles de l'avant-bras.

Le réflexe ostéo-tendineux cubito-pronateur est faible.

2° *Les signes sympathiques* sont, eux, beaucoup plus accentués par rapport aux signes radiculaires.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est au complet : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie.

Les troubles vaso-moteurs consistent surtout en une hypothermie tégumentaire du bord cubital de l'avant-bras et des deux derniers doigts ; mais on note, à la face, un contraste frappant entre la rougeur et la chaleur de la joue d'une part, et, d'autre part, l'anhydrose qui va jusqu'à déterminer une sensation de malaise.

3° *Les signes radiologiques* sont, eux aussi, caractéristiques :

Le cliché de face montre, au niveau du sommet droit, une opacité, dense et homogène, de la grosseur d'une petite mandarine, à limite inférieure concave, vers le bas, réalisant « l'image en croissant » bien limitée aussi dans sa partie supérieure.

Toute la partie moyenne de la première côte donne un aspect en feu d'herbe, ses extrémités sont comme soufflées ; quant à la deuxième côte, seules ses deux extrémités sont visibles et l'extrémité postérieure donne l'aspect d'ostéolyse.

Tels étaient les signes essentiels qu'avait révélés l'examen clinique et radiologique, entièrement négatif par ailleurs, puisque on n'a pas observé de déformation du cou, ni de comblement du creux sus-claviculaire, ni non plus de troubles subjectifs ou objectifs de l'appareil pulmonaire.

Cette trilogie suffit pour affirmer le cancer de l'apex.

Cependant, en raison des années de captivité de ce malade, on a envisagé la possibilité d'une origine bacillaire, soit pleurite apicale, soit abcès froid costal, dont un seul cas été publié en 1945 par Mahoudeau et Courtajet, pour l'éliminer d'emblée devant la négativité des examens cliniques et biologiques sur ce point.

C'était une néoformation primitive et une biopsie fut demandée. On pratiqua une incision paravertébrale, le long de l'omoplate droite et on mit à découvert une masse tumorale d'allure sarcomateuse.

Quelques fragments ont été prélevés et l'analyse biopsique a montré qu'il s'agissait de tissu néoplasique de type fibro-sarcomateux auquel adhéraient des fragments osseux nécrobiosés.

La tumeur responsable du syndrome de Pancoast et Tobias était donc un fibro-sarcome pleural. Elle en avait en effet les caractères évolutifs cliniques, se développant depuis près de deux ans, sans entraîner ni déformation du cou, ni signes pulmonaires, fonctionnels ou physiques, tout au plus une diminution de la respiration au sommet droit.

Mais, surtout, elle en avait les caractères évolutifs radiologiques ; les clichés permettent de constater que le néoplasme progresse et glisse comme « une coulée » dans le plan pleural et costal, réalisant ainsi, d'une part, une raréfaction osseuse costale qui s'étend de proche en proche.

Malgré la marche inéluctable du processus malin, la radiothérapie a apporté chez ce malade quelques améliorations subjectives ; les douleurs sont moins intenses, supportées à l'aide de

petits analgésiques ; les troubles vaso-moteurs ont disparu et, à l'anhydrose, a fait place une sudation presque normale à l'hémiface droite.

En conclusion, les auteurs signalent l'intérêt clinique de cette observation comportant le tableau classique du syndrome de Pancoast-Tobias, mais aussi des renseignements précis sur la nature et l'origine de la tumeur : un fibro-sarcome pleural.

OBSERVATION XIII

Endothelioma of the pleura

(Hochberg-Epstein et Pernikoff)

(*Diseases of the chest.*, XIII, 612, 6, 1947)

C'est une femme de 54 ans qui présente une douleur thoracique, une asthénie importante et qui expectore des crachats sanguinolents et mucopurulents. La radiographie met en évidence une masse sphérique située dans le médiastin postérieur, débordant sur le champ pulmonaire gauche.

L'intervention montre une néoplasie importante située entre les deux lobes du côté gauche, incrustée dans la partie postérieure et supérieure du lobe inférieur.

Examen histologique. — Il s'agit d'un angio-endothéliome de la plèvre.

OBSERVATION XIV

Endothelioma of the pleura

(Buxton et Willcox)

(*Brit. Med. Journ.*, 4648, 1950, 281)

Une femme de 41 ans se plaint de fatigue, toux sèche et présente à la radio deux opacités arrondies homogènes du côté gauche. L'une est grande, l'autre plus petite, mais toutes deux situées en avant. Un P.A. explorateur montre que les tumeurs sont fixées sur les plèvres pariétale et viscérale.

La thoracotomie est pratiquée : on trouve plusieurs tumeurs arrondies, de dimensions variables, fixées aux deux plèvres mais n'envahissant pas le poumon. Les quatre plus importantes sont extirpées et semblent très vascularisées et encapsulées.

L'examen histologique des pièces opératoires montre qu'il s'agit d'un endothéliome.

Le décès est survenu sept mois après l'intervention par récidive *in situ* importante accompagnée de dyspnée intense. Les auteurs, à l'occasion de cette observation, précisent que dans le cas particulier, contrairement aux caractères habituels de l'endothéliome pleural, la douleur thoracique a été minime. De plus, il n'y avait pas d'épaississement pleural généralisé et l'épanchement pleural est apparu seulement de façon transitoire après thoracotomie.

L'aspect était plutôt celui de tumeurs métastatiques, et seule la thoracotomie a permis le diagnostic. L'évolution de la maladie était cependant caractéristique, avec sa localisation basale prédominante, sans invasion des tissus voisins. Une seule métastase, dans un ganglion lymphatique local, fut découverte, et l'on ne trouva aucune tumeur primitive.

OBSERVATION XV

Fibromyxoma of pleura

(Hauch et Sittler)
(*Dis. Chest.*, 5, 1949, 616)

Un enfant de 2 ans présente une dyspnée importante et un aspect d'épanchement massif du côté gauche déplaçant le médiastin.

La ponction donne la sensation de pénétrer dans un tissu solide et ne ramène pas de liquide. Le décès survient rapidement.

Examen anatomo-pathologique. — L'autopsie découvre un hémithorax gauche rempli par une large masse encapsulée reliée à la plèvre par des adhérences fibrineuses et comprimant à l'extrême le poumon homologue.

Examen histologique. — Tumeur composée de tissu conjonctif embryonnaire avec matériel myxomateux : fibromyxome. Les auteurs concluent que de telles tumeurs doivent être opérées à temps pour éviter qu'elles compriment à l'excès les organes thoraciques. Leur point de départ semble être le tissu aréolaire sous-séreux de la plèvre pariétale ou viscérale. Enfin si elles semblent cliniquement bénignes, elles sont en réalité histologiquement malignes.

OBSERVATION XVI

Mesenchymoma of the pleura

(Alston et Paulson)
(*Jour. Thor. Surg.*, 4, 1949, 518)

Il s'agit d'un homme de 51 ans qui présente, à un examen systématique, une opacité arrondie de la partie inférieure de l'hémithorax droit. Cette opacité de profil se situe en avant et présente l'aspect d'un kyste.

L'évolution est marquée par un accroissement très rapide de la tumeur qui double de volume en 4 ans.

L'exérèse est pratiquée avec succès.

Examen histologique : Il s'agit d'un mésenchymome : tumeur faite d'éléments conjonctifs divers faisant penser à une origine mésenchymateuse.

Le malade, revu deux ans après l'intervention, était en parfaite santé et n'avait pas présenté de récidives.

OBSERVATION XVII

Mesothelioma of the pleura

(W. N. Campbell)

(*Américain the journal of pathology*, Boston, 26-3 mai 1950)

L'auteur rapporte quatre cas de mésothéliomes pleuraux vérifiés anatomiquement et dix cas récents. La plupart de ces cas et beaucoup de ceux étudiés auparavant montrent une architecture histologique d'aspect épithélial dans certaines régions et mésenchymateux dans d'autres. L'auteur insiste sur le diagnostic précoce et prétend qu'il peut être fait dans la majorité des cas sur l'examen cytologique. Malgré l'accroissement rapide du mésothéliome, il préconise, si le diagnostic est porté précocement, l'exérèse radicale.

Conclusions

— Les auteurs modernes s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence du cancer primitif de la plèvre. Les moyens d'investigation actuels permettent, il est vrai, de mieux le déceler et surtout d'en faire un diagnostic plus précoce.

— Le cancer pleural se présente macroscopiquement sous deux formes : la forme infiltrante et la forme végétante. L'aspect histologique de telles formations néoplasiques est d'une extrême complexité et on y voit une multitude d'aspects structuraux, dont les uns sont du type épithélioïde, les autres du type sarcomateux.

— L'histogénèse de ces tumeurs s'explique en considérant la plèvre, organe mésenchymateux, dérivé de l'épithélium cœlomique, comme une « forme de réserve du système réticulo-endothélial ». Les tumeurs pleurales sont donc des tumeurs du conjonctif jeune, ce sont des réticulosarcomes.

— Le diagnostic du cancer primitif de la plèvre ne peut être posé qu'après un examen clinique minutieux et surtout après des examens radiologiques, cytologiques, pleuroscopiques. En tout cas, il ne peut être affirmé que par l'examen histologique d'un fragment biopsique.

— Le pronostic est grave et l'efficacité du traitement est facteur de la précocité du diagnostic.

— Le traitement moderne du cancer pleural met en œuvre soit la radiothérapie qui ne permet que des survies plus ou moins prolongées, soit la chirurgie thoracique qui est surtout indiquée dans les formes uniques et localisées, soit enfin l'association des deux. Quant aux injections intrapleurales de « moutarde à l'azote », seul, un recul suffisant nous permettra de juger de leur efficacité.

— C'est dire qu'à l'heure actuelle et dans la majorité des cas, l'exérèse chirurgicale demeure le seul traitement efficace des tumeurs malignes primitives de la plèvre.

Conclusions

— Les auteurs modernes s'accordent à reconnaître la plus grande fréquence du cancer primitif de la plèvre. Les moyens d'investigation actuels permettent, il est vrai, de mieux le déceler et surtout d'en faire un diagnostic plus précoce.

— Le cancer pleural se présente macroscopiquement sous deux formes : la forme infiltrante et la forme végétante. L'aspect histologique de telles formations néoplasiques est d'une extrême complexité et on y voit une multitude d'aspects structuraux, dont les uns sont du type épithélioïde, les autres du type sarcomateux.

— L'histogénèse de ces tumeurs s'explique en considérant la plèvre, organe mésenchymateux, dérivé de l'épithélium cœlomique, comme une « forme de réserve du système réticulo-endothélial ». Les tumeurs pleurales sont donc des tumeurs du conjonctif jeune, ce sont des réticulosarcomes.

— Le diagnostic du cancer primitif de la plèvre ne peut être posé qu'après un examen clinique minutieux et surtout après des examens radiologiques, cytologiques, pleuroscopiques. En tout cas, il ne peut être affirmé que par l'examen histologique d'un fragment biopsique.

— Le pronostic est grave et l'efficacité du traitement est facteur de la précocité du diagnostic.

— Le traitement moderne du cancer pleural met en œuvre soit la radiothérapie qui ne permet que des survies plus ou moins prolongées, soit la chirurgie thoracique qui est surtout indiquée dans les formes uniques et localisées, soit enfin l'association des deux. Quant aux injections intrapleurales de « moutarde à l'azote », seul, un recul suffisant nous permettra de juger de leur efficacité.

— C'est dire qu'à l'heure actuelle et dans la majorité des cas, l'exérèse chirurgicale demeure le seul traitement efficace des tumeurs malignes primitives de la plèvre.

Le Président de thèse :

L. MOREL.

Pour le Doyen,

L'Assesseur :

BRUSTIER.

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 27 juin 1951.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

Bibliographie

1. Alston et Paulson. — Mesenchymoma of the pleura. *Journal of Thoracic Surgery*, 4, 1949, 518.
2. V. Audibert, A. Avierinos et S. Farnarier. — Cancer primitif de la plèvre. *Arch. Médico-chir. de l'app. respiratoire*, n° 3, 1935.
3. B. Audibert, Avierinos, Mattei et Farnarier. — Cancer primitif de la plèvre. *Marseille médical*, n° 17, 15 juin 1934, p. 769.
4. V. Audibert, Avierinos, Mattei et Farnarier. — Cancer primitif de la plèvre. Société de Médecine de Marseille, séance du 27 juin 1934.
5. Bariéty et Lesobre. — Cancer pleural. Les maladies de l'appareil respiratoire en 1942. In *Paris Médical*, n° 9, 1er mars 1947, p. 98.
6. Bariéty et Lesobre. — Cancer pleural. Les maladies de l'appareil respiratoire en 1950. In *Paris médical*, n° 40, 4 mars 1950, p. 125-144.
7. Bardier et Mollard. — Un cas de tumeur maligne médiastino-pleurale. *Lyon Médical*, 1936.
8. Bardier et Jeamin. — Néoplasme pleural primitif. *Lyon médical*, 1925.
9. Batisse. — Contribution à l'étude des tumeurs primitives de la plèvre. Thèse, Paris, 1925.
10. A. Barasciutti. — Sulla morfologia delle cellule polinucléate dei Versamenti. *Gazz. d'osp.*, 61, 623-625, 4 août 1940.
11. E. Baschieri. — Sopra un caso di néoplasma pleurico. *Policlinico sez prat*, 47, 1316-1319, 5 août 1940.
12. E. Bautz. — Ueber die malignen Pleurazeschwulste. *Wein. Wahschr.*, 17, 1051-1054, July 23, 1938.
13. J.-T. Bauer. — Review of primary carcinomas of lungs and pleura occurring in 6.000 consecutive necropsis. *Bull. ayer clini. Lab. Pennsylvania Hospital*, 3, 139-188, oct. 1938.
14. Beleff St. — Le sarcome de la plèvre. Thèse, Genève, 1921.
15. Bertrand. — Le cancer primitif de la plèvre. Thèse, Montpellier, 19, 1912-1913.
16. Bloch. — Les néoplasmes primitifs de la plèvre. Thèse, Paris, 1904-1905.

17. Bonnamour, Doubrow et Beaupère. — De la pachypleurite cancéreuse massive, *Lyon Médical*, 19 décembre 1926.

18. Buxton et Willcox. — Endothelioma of the pleura. *Brit. Med. Journ.*, 4648, 1950, p. 281.

19. W.-N. Campbell. — Mesothelioma of the pleura. *American the Journal of pathology*, Boston, 26, 3 mai 1950.

20. Carotenuto. — Contributio clinico alla canoscenze del endothelioma primitivo della pleura. *Gaz. internaz. med. chirur.*, Napoli, 1923.

21. Fr. Canosa y Lorenzo. — Contribution à l'étude des cancers primitifs de la plèvre. Thèse, Paris, 1939.

22. Cestan et L. Morel. — Contribution à l'étude des tumeurs épithéliales primitives de la plèvre. *Arch. méd. chirur. de l'appareil respiratoire*, 1933, t. VIII.

23. Claret. — Cancer primitif de la plèvre. *Sc. Anat.*, 12 juillet 1927.

24. Collet. — Du cancer primitif à la plèvre. Thèse, Lyon, 1913.

25. L. Cornil, V. Audibert, L. Mantel et M. Mosinger. — Considérations anatomiques sur le cancer de la plèvre. *Bulletin de l'Association française pour l'étude du cancer*, t. 27, n° 1, janvier 1938.

26. Courcoux. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1939, p. 337.

27. Cossio. — Primary cancer pleura. *Semana Médica*, 1926.

28. Coyon et Claret. — Volumineux sarcome de la cavité pleurale droite. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mars 1909.

29. Crespolani. — Epithelioma primitif de la plèvre. *H. Policlinico*, Rome, 1931.

30. R. Delcourt et J. Teneet. — Un cas de pachypleurite cancéreuse à évolution rapide. *Bulletin du Cancer*, t. 30, n° 3, 1942, p. 155-167.

31. Demole. — Le carcinome papillaire primitif de la plèvre. Thèse, Genève, 1938.

32. Deumier. — Contribution à l'étude du cancer primitif de la plèvre. Thèse, Toulouse, 1937.

33. J. Delamare. — Formes cliniques des cancers pleuro-pulmonaires. *La Science médicale pratique*, n° 7, 1er février 1935.

34. P.-L. Drouet, G. Faivre, G. de Ren, G. Rauber, G. Arnould. — Syndrome de Pancoast et Tobias par fibro-sarcome d'origine pleurale. *Revue médicale de Nancy*, t. LXXV, 1er-15 juin 1950, p. 258-261.

35. M. Duvoir, G. Poumeau-Delille, L. Durupt et A. Hadengue. — Cancer primitif de la plèvre. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n° 22, séance du 11 juin 1943, p. 293-295.

36. Du Bray et Rosson. — Primary mesothelioma of the pleura. *Arch. Int. Med. Chicago*, 1920.

37. T.-S. Evans, M.-Y. Swirsky, H.-M. Chernoff. — Epithélioma primitif de la plèvre. Observation chez un malade atteint de leucémie lymphoïde chronique. *Annals of Internal Medicine*, 24, n° 2, février 1945, p. 262-271.

38. A.-T. Edwards. — Cancer of lungs and pleural. *Practitioner*, 143, 29-39, juillet 1939.

39. Farh. — Endothéliomes pleuraux. *Wirchoff archive*, 1935, p. 295.

40. Feinblatt H.-M. — Métastatic carcinoma of the pleura. *Méd. Journ. et Record.* New-York, CXXXI, p. 609.

41. Fèvre, Briskas, Loisellier. — Tératome à développement intra-pleural. *Société de Pédiatrie de Paris*, séance du 7 février 1950.

42. Germain, Chertin et Aurégan. — *Société médicale des hôpitaux*, 17 juin 1946.

43. J. Guérard et J.-B. Jobin. — Pleurésie néoplasique. *Bull. de la Société médicale des hôpitaux univ. de Québec*, n° 1 de janvier 1935.

44. Guichard. — Cancer primitif de la plèvre sans épanchement. *Arch. Prov. Chir.*, 1931.

45. Guyot et Parcellier. — Traitement chirurgical des tumeurs primitives de la plèvre et du poumon. *Revue de chirurgie*, 10 janvier et 10 mai 1912.

46. Giraud, Bernard, Senez et Orsini. — Un cas de réticulo-endothélio-sarcome d'origine pleurale chez un enfant de 7 ans. *Arch. franç. de Pédiatrie*, 6, 1949, 641.

47. A.-L. Hart et Martin. — Intrathoracic cancer primaire de la plèvre. *Radiology*, janvier 1933.

48. Hauch et Sittler. — Fibromyxoma of pleura. *Dis. chest.*, 5, 1949, 616.

49. Hochberg, Epstein et Pernikoff. — Endothelioma of the pleura. *Diseases of the Chest.*, XIII, 612, 1947.

50. L. Hoeppner, Dutra. — Carcinoma primitivo da vagina. Metastases pleuro-pulmonaires. *Ar. Brasil de Gyneco.*, 9, 111-128, février 1940.

51. R. Huguenin. — Cancers de la plèvre. *Les fiches de pratique méd.*, juillet 1939. zz

52. M.-M. Hébraud, Calvary et Durieux, 1949.

53. Hashiba, Cown et Nixon. — Mésothéliome pleural. *Calif. a West. Méd.*, décembre 1932.

54. P. Jacob, M. Jais et M. Alison. — Un cas de tumeur maligne primitive de la plèvre. *Journal de médecine et de chirurgie thoracique*, t. III, n° 3, 1949.

55. KEILTY. — Primary endothelioma of the pleura. *Am. Journ. Med. Sciences,* 1917.

56. C. KEIL. — Un cas d'épithélioma épidermoïde primitif de la plèvre. *Revue médicale de Liége,* 5-8-15 avril 1950, p. 186-191.

57. KLEMPERER et ROBIN. — Cinq cas de tumeurs primitives de la plèvre. *Arch. Path.,* mars 1931.

58. KARSZAC. — Thèse, Strasbourg, 1938.

59. KUX. — Trois cas de tumeurs primaires de la plèvre. *Virchows, Archiv. path. Anat.,* 1929.

60. KUX. — Etude des tumeurs primitives de la plèvre. *Virchows, Archiv.,* Berlin, 1929.

61. LATREILLE. — Sarco-endothéliome primitif de la plèvre. *Union Médicale du Canada,* Montréal, 1923.

62. J.-M. LEMIEUX. — Traitement chirurgical des affections pleurales. *Laval médical,* 12, 73-98, janvier 1947.

63. LEPAGE. — Trois cas de cancers pleuro-pulmonaires. *Centre médical,* n° 7, juillet 1933.

64. LESIEUR, SAVY et MAZEL. — Tumeur maligne primitive de la plèvre. *Arch. Méd. exp. et d'ana. Path.,* 1923.

65. LICHTENSTEIN. — Clinical and pathologie study of primary tumor of pleura. *Deutsche Stehr Chirurg.,* 1931.

66. LILIENTHAL. — Sarcome à cellules géantes de la plèvre. *Arch. Surg.,* 1930.

67. LLAMBIES et J.-W. TOBIAS. — Histogenesis del endothelioma de la pleura. *Pressa médica Argentina,* n° 21.

68. LUICHINI et CASTELLANI. — Contribution à l'étude des tumeurs pleurales primitives. *Pens. méd., Milan,* n°s 3 et 4.

69. MERKLEN, WAITZ et KABATKER. — Cytologie des épanchements pleuraux. *Presse médicale,* 18 novembre 1933, n° 92.

70. R. MIGNOT. — Cancer de la plèvre. *Encyclopédie médico-chirurgicale,* 6022, M.

71. H. MARCOUX. — Histologie et diagnostic du cancer de la plèvre. *Journal de Médecine,* tome CIV, 1933.

72. B.-F. MALKIN. — Diagnosis of primary cancer of pleura *in vivo. Clin. méd.,* n°s 9-10, 118-120, 1939.

73. T. MALAMUD, MOGUILNER et J. BARG. — Pleurésie cancéreuse métastatique avec nombreuses cellules du liquide. *La Prensa médic. Argentina,* n° 50, 13 décembre 1939.

74. E. MEUDL. — Ein Fall von biesartiger Rosettenfeschuwulst des Brustfells, *Frankfurt Ztschr.,* 50, 1937.

75. MASSIÉES. — Epithéliome de la plèvre. *Archiv. franç. de Patho. gén.,* n° 6, 1923.

76. MASSIAS. — Epithélioma primitif papillaire de la plèvre. *Compte rendu Sc. Biologie,* 1933.

77. Missirlian. — La pleurésie cancéreuse hémorragique. Thèse Paris, 1923.

78. P. Nicaud et O. Monod, — Cancer primitif de la plèvre (endothélio-sarcome). *Bull. et Mem. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n°ˢ 30-31, 1948, p. 1070-1072.

79. P. Nicaud et O. Monod. — Cancer primitif de la plèvre (endothéliome angio-blastique). *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, n°ˢ 30-31, 1948, p. 1072-1075.

80. Policard et Galy. — *La Plèvre*, Masson, 1942.

81. C. Pignocco. — Un tumore maligno della pleura. *Policlinico*, 46, 730-736, 17 avril 1939.

82. R. Poinso. — La coagulation massive du liquide pleural. Indice d'une compression des vaisseaux hilaires par un processus néoplasique. *Press. médicale*, n° 46, p. 899.

83. E. Patellani. — La carcinosi lymfatica generalizzato pleurale ; considerazioni istopatogenetiche sulla sua evoluzione clinica.

84. A.-D. Piatt. — Mésotheliome primitif de la plèvre. *The American Journal of Roentgenology and radiumtherapy*, 55, n° 2, février 1946.

85. Pallasse et Roubier. — Les tumeurs primitives de la plèvre. *Annales de Médecine*, 1926.

86. Pokrowki et Rosemblatt. — Sur la période de latence et le dynamisme de croissance du sarcome primaire de la plèvre. *Prentgenpraxis*, mars 1935.

87. Louis Rousseau. — Deux observations de pleurésies cancéreuses. *Laval Méd.*, n° 1, janvier 1938.

88. Reinecke. — Sarcome primitif de la plèvre. *Zentralblatt chir.*, 1932, n° 13.

89. Rémond et Minvielle. — Sur un cas de cancer primitif de la plèvre. *Bull. aca. de médecine*, 1922.

90. Rémond et Colombies. — Les néoplasmes primitifs de la plèvre. *Revue de médecine*, 1922.

91. Roger et Lapeyre. — Cancer primitif de la plèvre. *Montpellier médical*, 1923.

92. Robertson. — *Journal cancer recherche* 8, 1924, p. 315-375.

93. M.-E. Sang, E. Weiss, E.-S. Ganet. — Mésothéliomes pleuraux. *Journal of thoracic surgery, Saint-Louis*, 19, 5 mai 1950, p. 783-788.

94. H. Saito. — Ein Fall von Lungenkarzinom lit zohlreichen Karzinom zelle in Pleura ergusse. *Nagasaki, Igakkai Zassi*, 16, 1847-1848, 25 juin 1938.

95. F.-L. Skumer. — Un cas de cancer endothélial de la plèvre. *The Canadian medical association Journal*, 56, 6 juin 1947, p. 659.

96. Sergent et Kourilsky. — Contribution à l'étude de l'endothéliome pleural. *Presse médicale,* n° 14, 18 février 1939.

97. Sontag, David. — Importance du pneumothorax artificiel comme moyen de diagnostic des tumeurs pleurales. Thèse Paris, 1935.

98. Sörensen. — Ueber Bosartige Primäre Geschwülste des Brustfells. *Wochenschrift,* 16, IV, 38.

99. H.-J. Streicher. — Traitement intrapleural avec gaz moutarde dans 5 cas de plèvre carcinomateuse. *Langensbeck's Archiv. fur Klinische Chirurgie,* Berlin, 266, 19 août 1950, p. 55 à 73.

100. H. Schwartz. — Radiodiagnostic du mésothéliome pleural. *American the Journal of Roentgenology and Radiumtherapy,* Springfield, 63, 4 avril 1950, p. 530 à 535.

101. Tobias J.-W. — Tumores primitives della pleura. *El Atheneo,* Buenos-Aires, 1928.

102. Tobias J.-W. — Cancer secondaire de la pleura con apariencia de tumor primitivo. *Rev. med. Y. cieu. afines,* I, 25-36, août 1939.

103. P. Trocmé. — Un cas de cancer primitif de la plèvre diagnostiqué par la radiographie. Société d'études scientifiques sur la tuberculose. In *Revue de la Tuberculose,* t. 5, n° 7, juillet 1939, p. 793-794.

104. Trocmé et Mlle Carré. — Un cas de cancer de la plèvre radiologiquement visible. *L'Actualité médico-chirurgicale,* mars 1939, n° 3, p. 86.

105. Q. Togni. — Sur les néoplasies malignes pleurales. *Il policlinico,* 54, n°s 9-10, 1er septembre 1947, p. 200-212.

106. Q. Toja. — Sur le carcinome primitif de la plèvre, séméiologie radiologique et endoscopique. *Minerva médica,* I, 7 janvier 1948, p. 20-28.

107. Videl, Puech et Vidal. — Epithélioma primitif de la plèvre, *Montpellier médical,* 1926, t. 48.

108. R. Waitz et C. Karszac. — Les cancers pleuro-pulmonaires primitifs. *Soc. méd. des hôpit. de Paris,* 27 juin 1938, p. 1109.

109. J. Water et J. Kabaker. — Cancer primitif de la plèvre. *Strasbourg médical,* février 1934.

110. R. Waitz. — Le diagnostic du cancer pleuro-pulmonaire. *Le médecin d'Alsace et de Lorraine,* n° 4, 16 février 1939, p. 71.

111. G. Weil, B. Coblentz et Rougeau. — Considérations radiologiques et pleuroscopiques sur un cas probable d'endothéliome pleural. *Le Poumon,* mars-avril 1948, tome IV, n° 2.

112. T. Yoshida. — Gleichzeitige papillomatose de pleura und des peritoneums, zugleisch ein Beitrag zur Frage des primaren Carcinomes des serosen Haûte. *Virchows Arch. f. path. Anat.,* 299, 363, 375, 1937.

Table des Matières

Introduction 5

Chapitre premier. — Historique 9

Chapitre II. — Etude anatomo-pathologique 13

I. Anatomie pathologique macroscopique 13

II. Anatomie pathologique microscopique 19

Chapitre III. — Histogénèse 25

Chapitre IV. — Etiologie et données statistiques 31

Chapitre V. — Etude clinique 35

I. Symptomatologie 35

II. Formes cliniques 42

III. Evolution 44

Chapitre VI. — Diagnostic 45

I. Les éléments du diagnostic 45

II. Le diagnostic différentiel 51

Chapitre VII. — Traitement 53

I. Traitement symptomatique 53

II. Traitement curatif 53

— Observations 57

— Conclusions 93

— Bibliographie 95

IMPRIMERIE
A. COUESLANT
CAHORS (LOT)
Dépôt légal : III-1951